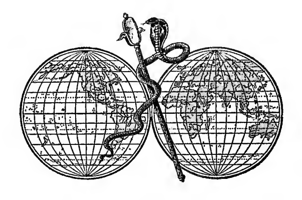
BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



Séance du 13 janvier 1909

PARIS
MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume d'environ 500 pages
Prix de l'Abonnement : *France*, **14** fr.; *Union postale*, **16** fr
Année 1908 — 1 vol. de 665 pages, prix broché : **15** francs.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 1

Séance du 13 janvier 1909

Liste des Membres
de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1909

ABRÉVIATIONS.

M A S, Membre de l'Académie des Sciences.
M A M, Membre de l'Académie de Médecine.
M F, Membre fondateur de la Société.
A T, Armée de terre.
M, Marine.
T C, Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

Président	MM. A. Laveran.
Vice-Présidents	A. Chantemesse et A. Kermorgant.
Secrétaires généraux	E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste	P. Yvon.
Secrétaires des séances	Ch. Dopter et E. Dujardin-Beaumetz.

Membres du Conseil .... MM. Bertrand, Bouvier, Roux, Vallin.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F*.
Colonel Sir D. Bruce, Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
W. T. Councilman, Profr Université Cambridge, Etats-Unis.
B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. Ehrlich, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. Finlay, Directeur Santé publique, La Havane.
B. Grassi, Profr Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.

L. Guignard, M A S, M A M, Directeur de l'Ecole de Pharmacie, Paris.
Kelsch, M A M, 5, rue du 4-Septembre, Paris, *M F.*
R. Koch, 52, Kurfurstendamm, Berlin, W.
Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 3, rue Cambacérès, Paris, VIII[e].
Sir P. Manson, 21, Queen Anne Street, Cavendish Square, Londres, W.
E. Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*
E. Perrier, M A S, M A M, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V[e], *M. F.*
E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.
A. Railliet, M A M, Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort.
R. Ross, Prof[r] Université de Liverpool.
E. Roux, M A S, M A M, Directeur de l'Institut Pasteur, *M. F.*
Th. Smith, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.
Vallin, M A M, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1[re] Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F.*
R. Blanchard, M A M, Prof[r] Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI[e].
A. Chantemesse, M A M, Prof[r] Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy d'Anglas, Paris, VIII[e].
J. Chatin, M A S, M A M, Prof[r] Sorbonne, 174, Boulevard Saint-Germain, Paris, VI[e].
Couteaud, Médecin en chef 1[re] Cl. M, 106, rue de Rennes, Paris, VI[e], *M F.*
Delrieu, Directeur Service de Santé T C, 14, rue Cernuschi, Paris, *M F.*
Ch. Grall, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *M F.*
Jeanselme, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F.*
A. Kermorgant, M A M, Ancien Inspecteur général Service Santé T C, 3, rue Frédéric-Bastiat, Paris, *M F.*
A. Laveran, M A S, M A M, 25, rue du Montparnasse, Paris, VI[e], *M F.*
A. Le Dentu, M A M, Prof[r] Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *M F.*
Lemoine, Médecin principal 1[re] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce, 1, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e], *M F.*
Nimier, Directeur Service Santé 14[e] Corps A T, Lyon, *M F.*
H. Vallée, Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*
H. Vincent, M A M, Médecin principal 2[e] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI[e], *M F.*
P. Yvon, M A M, 26, avenue de l'Observatoire, Paris, *M F.*

MEMBRES TITULAIRES

MM.

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*
A. Billet, Médecin principal 2[e] Cl. A T, Hôpital Saint-Martin, rue des Récollets, Paris, *M F.*

A. Borrel, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 60, rue Mathurin-Régnier, Paris, XVe, *M F*.

E. Brumpt, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe (*12 février 1908*) (1).

Ch. Dassonville, Vétérinaire en 1er, Directeur-adjoint labor. des conserves de l'armée, 8, boulevard des Invalides, Paris (*8 avril 1908*).

Ch. Dopter, Médecin-major 2e Cl. A T, Agrégé libre au Val-de-Grâce, Hôpital Saint-Martin, *M F*.

E. Dujardin-Beaumetz, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, *M F*.

L. Dyé, 123, avenue de Wagram, Paris (*8 avril 1908*).

Emily, Médecin-major 1re Cl. T C, 81, avenue Bosquet, Paris, *M F*.

Gouzien, Médecin principal 1re Cl. T C, 36, boulevard Saint-Michel, Paris, VIe, *M F*.

Granjux, Rédacteur en chef du *Caducée*, 5 *bis*, rue Saint-Paul, Paris VIe, *M F*.

F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F*.

A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*.

C. Levaditi, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*8 juillet 1908*).

Lucet, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VIe (*12 février 1908*).

E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 25, rue Dutot, Paris, XVe, *M F*.

L. Martin, Médecin chef Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F*.

F. Mesnil, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 21, rue Ernest-Renan, Paris, XVe, *M F*.

V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 56, rue de Bassano, Paris, VIIIe, (*12 février 1908*).

Moty, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre au Val-de-Grâce, 20, quai de Béthune, Paris, IVe (*9 décembre 1908*).

L. Nattan-Larrier, anc. Chef de laboratoire Fac. Médecine, 60, rue de Courcelles, Paris (*12 février 1908*).

E. Pinoy, Préparateur à l'Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F*.

H. Pottevin, Secrétaire gén. Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).

A. Prévôt, Vétérinaire de l'Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).

E. Rist, Médecin des Hôpitaux, 37, rue Galilée, Paris, *M F*.

Robert, Pharmacien chef M, 106, rue de Longchamp, Paris (*12 février 1908*).

J. Rouget, Médecin-major 1re Cl. A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e, (*12 février 1908*).

J. E. J. Schneider, Médecin principal 1re Cl. A T, 60, boulevard de la Tour-Maubourg, Paris, VIIe (*8 avril 1908*).

Edm. Sergent, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris XVe, *M F*.

Simonin, Médecin-major 1re Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, V^e, *M F*.

Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e (*12 février 1908*).

(1) Date de l'élection à la Société.

TROUSSAINT, Médecin principal 1[re] Cl. A T, 82, avenue de Breteuil, Paris. VII[e], *M F*.
M. WEINBERG, de l'Institut Pasteur, Paris XV[e] (*8 avril 1908*).
R. WURTZ, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VII[e] (*8 juillet 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

MM.
Th. BARROIS, Prof[r] Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. BOREL, Médecin sanitaire maritime, Chef de la circonscription du Havre, *M F*.
A. CALMETTE, Médecin-inspecteur T C (h. c.), Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F*.
CLARAC, Médecin principal 1[re] Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F*.
DE BRUN, Prof[r] Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. DUPUY, 168 bis, rue de la Roquette, Paris, XI[e], *M F*.
A. LE DANTEC, Ancien Médecin M, Prof[r] Pathol. exotique, Fac. Médecine, Bordeaux, *M F*.
Ch. NICOLLE, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
PRIMET, Médecin-inspecteur T C, Chef du service de santé de l'Indo-Chine, Hanoï.
P. REMLINGER, Directeur Institut impérial de Bactériologie, Constantinople.
Et. SERGENT, de l'Institut Pasteur de Paris, chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. SIMOND, Médecin principal 2[e] Cl. T C, Sous-Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M F*.
H. SOULIÉ, Prof[r] Ecole de Médecine, Sous-Directeur Institut Pasteur, Alger.
A. THIROUX, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Directeur laboratoire de Bactériologie, Saint-Louis, Sénégal, *M F*.
VAILLARD, M A M, Médecin inspecteur A T, Directeur du Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, V[e], *M F*.
J. J. VASSAL, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Sous-directeur Institut Pasteur, Nha-Trang, Annam.
A. YERSIN, Médecin principal 2[e] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indo-Chine, à Nha-Trang, Annam.

b) *Etrangers.*

MM.
A. AGRAMONTE, Prof[r] Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van CAMPENHOUT, Directeur Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. CASTELLANI, Directeur Institut bactériologique et Clinique maladies tropicales, Colombo, Ceylan.
O. CRUZ, Directeur Santé publique, Rio-de-Janeiro.

Ch. Firket, Prof[r] Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Prof[r] Université, Pavie.
Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
Kitasato, Directeur Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Kopke, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
A. Looss, Prof[r] Ecole de Médecine, Le Caire.
Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. Novy, Prof[r] Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Prof[r] Université Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, *M. F.*
Shiga, Prof[r] Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. Todd, Prof[r] Parasitologie Mc Gill Université, Macdonald College, Sainte Anne de Bellevue, Que., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, Duala, Cameroun.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

Allain, Médecin-major 1[re] Cl. T C, au 6[e] régiment d'Infanterie colon., Brest.
L. d'Anfreville, médecin de l'Hygiène, Saint-Louis, Sénégal.
P. Aubert, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Chef des travaux pratiques à l'Ecole d'application, Marseille.
A. Auché, Pharmacien 1[re] Cl. M, Prof[r] Ecole de Médecine navale, Bordeaux.
A. Bartet, Médecin 1[re] Cl. M, 52, rue Grimaux, Rochefort.
E. Bellet, Médecin 1[re] Cl. M, Hôpital maritime, Toulon.
G. Bellot, Médecin-chef 2[e] Cl. M, Sous-directeur Ecole de Médecine navale, Bordeaux.
G. Blin, Médecin-major 1[re] Cl. T C, Chef du service de Santé, Conakry, Guinée.
G. Bouet, Médecin-major 2[e] Cl. T. C., en mission en A. O. F., détaché à l'Institut Pasteur.
G. Bouffard, Médecin-major 2[e] Cl. T C, directeur du laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
G. Bourret, Médecin-major 2[e] Cl. T C, au 23[e] régiment d'infanterie coloniale, à Paris.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, à l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
J. Bridré, Chef de Laboratoire Service de l'Elevage, Tunis.
E. Brimont, Médecin aide-major 1[re] Cl. T C, Directeur du Laboratoire de Saint-Laurent du Maroni, Guyane.
Ch. Broquet, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Sous-directeur de l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
M. Buffard, Vétérinaire en 1[er] au 18[e] d'Artillerie, Toulouse.
L. Cazalbou, Vétérinaire en 1[er] au 10[e] d'artillerie, Rennes.
A. Chopard, Médecin de la 2[e] division à la Société de Construction des Chemins de fer Indo-Chinois, 5, rue d'Arcole, Marseille.
Clair, Médecin sanitaire maritime, 21, rue du Coq, Marseille.
Clarenc, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indo-Chine, Hanoï, Tonkin.

L. Collin, Médecin aide-major 1re Cl. T C, au Ministère des Colonies (services pénitentiaires), 137, rue de Vaugirard, Paris.

Denier, Médecin 1re Cl. M, attaché à l'Institut Pasteur, Saïgon, Cochinchine.

R. Dumas, Médecin principal 2e Cl. T C, 11 *bis*, rue Lacépède, Paris, Ve.

L. Gaide, Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.

A. Gauducheau, Médecin-major 2e Cl. T C, en congé en France.

V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.

H. Gros, Ancien Médecin de Marine, Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger.

M. Guibaud, Médecin de réserve M, 2, rue Berthelot, Toulon.

G. Irr, Vétérinaire, 1, boulevard de l'Industrie, Oran.

Kérandel, Médecin-major 2e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.

A. Lafont, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur du laboratoire de Bactériologie de l'île Maurice

A. Lebœuf, Médecin aide-major 1re Cl. T C, microbiologiste à l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.

J. Legendre, Médecin-major 1re Cl. T C, 8, rue de l'Orangerie, Versailles.

M. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut vaccinogène, Hanoï, Tonkin.

J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Brest.

G. Martin, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.

C. Mathis, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur de l'Institut antirabique et bactériologique de Hanoï, Tonkin.

Matignon, Médecin-major T C, Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine, 17, rue Fondaudège, Bordeaux.

G. Merveilleux, Médecin-principal 2e Cl. T C, Chef du Service de Santé, Saint-Louis, Sénégal.

R. Montel, Ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 109, rue Paul Blanchy, Saïgon.

Niclot, Médecin-major 1re Cl. A T, Hôpital maritime, Bordeaux.

Ch. Nicolas, Médecin de l'Archipel des Loyalty, Nouvelle-Calédonie.

F. Noc, Médecin-major 2e Cl. T C, Mission de la Fièvre Jaune, Fort-de-France, Martinique.

G. Pécaud, Vétérinaire en second, Service zootechnique, Porto-Novo, Dahomey.

A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.

Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.

A. Rodet, Profr Fac. Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, 22, Cours Gambetta, Montpellier.

J. Roger, Vétérinaire en 2e au 10e d'Artillerie, Rennes.

H. Rothamel, Médecin de la province de Ta-Kéo, Cambodge.

E. Roubaud, Agrégé de l'Université, membre de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil.

V. Rouffiandis, Médecin-major 2e Cl. T C, au 23e régiment d'Infanterie coloniale, Paris.

E. Ruelle, Médecin-major 2e Cl. T C, au 4e régiment d'Infanterie coloniale, Toulon.

H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indo-Chine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.

G. Schneider, Médecin-major 2e Cl. A T, Agrégé au Val-de-Grâce, Paris.
G. Vallet, Médecin-major 1re Cl. A T, Hospice mixte de Montpellier.

b) *Etrangers.*

E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. Balfour, Directeur Labor. Wellcome, Khartoum, Soudan égyptien.
A. Breinl, Directeur Labor. de Runcorn, près Liverpool (Ecole de méd. trop.).
A. Broden, Directeur Labor. bactériol., Léopoldville, Congo belge.
J. Cantacuzène, Directeur Santé publique, Prof^r Université, Bucarest.
J. Cardamatis, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
M. Couto, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. R. Christophers, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
W. H. Deaderrick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Prof^r Univ., Médecin hopital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
M. Elmassian, Ancien directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay.
E. Escomel, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Chef de Service Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
F. Fülleborn, Prof^r Institut für Schiffs u. Tropen-Hygiene, Hambourg.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
J. A. Gillruth, Prof^r Pathol. vétérin. Université Melbourne, Australie.
O. Goebel, Médecin Union minière du Katanga, Congo belge.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
W. B. Leishman, Prof^r Royal army medical College, Millbank, Londres, S. W.
A. Lutz, Directeur Institut bacteriol., Sao Paulo, Brésil.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, à Tsingtau, Chine.
C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
E. A. Minchin, Prof^r Protozoologie Univ. Londres, Lister Institute, Londres, S. W.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Prof^r adjoint University College, 4, Albermale Mansions, Heath Drive, Londres, N. W.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
A. Plehn, Médecin à l'hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W, 62.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 57/58, Angsburgerstrasse, Berlin N W, 50.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.

E. Robledo, Manizales, Colombie.
L. Rogers, Prof[r] medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
C. Savas, Prof[r] Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, Ancien Prof[r] Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
J. W. W. Stephens, Lecturer, Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Directeur Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Zabolotny, Institut Medecine experimentale, Saint-Pétersbourg.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JANVIER 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN, PUIS DE M. KERMORGANT

Allocution du Président

MES CHERS COLLÈGUES,

Au moment où la Société de Pathologie exotique entre dans sa deuxième année, il me paraît utile de résumer ce qui a été fait pendant la première année et d'examiner si le programme que nous nous étions tracé a été bien rempli.

La Société devait d'abord se constituer. Les Statuts et le Règlement ont été adoptés dans la séance de janvier, le Bureau définitif a été élu et une Commission extraordinaire a été nommée pour préparer les élections qui nécessairement devaient être trop nombreuses, pendant cette première année, pour être faites conformément au règlement ; l'article 2 des Dispositions transitoires nous autorisait d'ailleurs à procéder ainsi.

La Société compte actuellement :

Membres honoraires : 20 (nombre réglementaire 20).

Membres titulaires-honoraires : 16.

Membres titulaires : 34 (nombre réglem. 40).

Associés français : 19 (nombre réglem. 20).

Associés étrangers : 20 (nombre réglem. 20).

Correspondants français : 56 (nombre réglem. 100).

Correspondants étrangers : 49 (nombre réglem. 50).

Ce qui donne un total de 214 membres.

L'état de la Société, avec les noms, les titres des membres et leur adresse, figurera en tête du n° de janvier de notre *Bulletin*.

A l'avenir, les élections se feront conformément au règlement.

Toutes nos séances ont été fort bien remplies et je ne puis pas songer à donner ici un aperçu des nombreuses et très intéressantes communications qui nous ont été faites. Je me contenterai d'énumérer les sujets qui ont été abordés le plus souvent : la maladie du sommeil, ses symptômes et son traitement, les trypanosomiases animales, le rôle des *Glossina* et des autres mouches piquantes dans la transmission des trypanosomiases ; le paludisme et les culicides ; la dysenterie amibienne et les abcès du foie ; le kala-azar infantile et son origine canine, bien démontrée par les beaux travaux de notre collègue M. le Dr CH. NICOLLE ; l'ankylostomiase, la bilharziose, les filarioses ; la peste, le choléra, la fièvre jaune, la fièvre typhoïde des régions tropicales, la fièvre de Malte, la lèpre, les spirilloses, l'ulcère phagédénique des pays chauds.

Notre *Bulletin* est là pour témoigner de l'activité de la Société, les 10 numéros de 1908 forment un beau volume de 665 pages.

Conformément à l'article 1er de ses Statuts la Société a fait une grande place dans ses travaux à l'étude de la prophylaxie des maladies exotiques et, dans cette voie, des résultats pratiques ont été déjà obtenus.

Dans la séance du 12 février 1908, la Société a émis un vœu relatif à la prophylaxie de la fièvre méditerranéenne ou fièvre de Malte en Algérie. M. le Gouverneur de l'Algérie auquel ce vœu avait été transmis, m'a informé par une lettre qui vous a été communiquée dans la séance du 8 avril, que des mesures venaient d'être prises pour empêcher l'importation de la maladie en Algérie par les ruminants de toute espèce provenant de l'île de Malte.

Dans la séance du 10 juin, après avoir entendu le rapport d'une Commission spéciale, la Société a émis le vœu que des mesures soient prises pour arrêter l'extension de la maladie du sommeil dans les colonies françaises de l'Ouest africain et elle a indiqué les principales mesures à prendre dans ce but.

Par lettre en date du 27 juin, M. le Ministre des Colonies auquel le vœu de la Société avait été transmis, nous a fait connaître que MM. les Gouverneurs de nos colonies de l'Afrique occidentale avaient

été invités à prendre contre l'extension de la maladie du sommeil les mesures préconisées par la Société de pathologie exotique.

Dans la séance du 8 juillet, une Commission a été nommée pour étudier les moyens de mettre à la disposition des habitants des contrées palustres de la France et de nos colonies, de la quinine de bonne qualité et au prix le plus bas possible. L'usage de la quinine à titre préventif est en effet une des mesures les plus efficaces que l'on puisse préconiser dans la lutte contre le paludisme, mais pour que cette pratique se répande dans des pays presque toujours très pauvres, il faut que les habitants puissent se procurer facilement et à bon marché la quinine qui leur est nécessaire.

Votre Commission s'est mise tout de suite au travail, elle a fait une enquête dans les pays étrangers et dans nos colonies et elle espère pouvoir vous présenter bientôt son rapport.

Enfin, dans la séance du 9 décembre, vous avez nommé une Commission pour rechercher quelle est la fréquence de la lèpre dans nos colonies et quelles sont les mesures à prendre pour s'opposer à l'extension de cette redoutable maladie. Cette Commission vous apportera, j'en suis persuadé, un rapport d'un grand intérêt et d'une grande utilité pour la prophylaxie de la lèpre.

D'après l'article premier de nos Statuts : « La Société de pathologie exotique a pour but l'étude des maladies exotiques de l'homme et des animaux, celle de l'hygiène coloniale, de l'hygiène navale et des mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique ». Il me paraît évident que pendant l'année qui vient de s'écouler, nous avons très fidèlement rempli ce programme.

En terminant, je remercie tous ceux qui ont contribué aux heureux résultats que je constate, je remercie en particulier mes collaborateurs du Bureau qui se sont acquittés avec beaucoup de zèle de leurs fonctions et je fais des vœux sincères pour que le succès qui a couronné les débuts de notre Société aille en grandissant pendant l'année qui commence. (*Applaudissements*)

Le Compte-rendu financier de la Société fera l'objet d'un rapport de notre dévoué trésorier M. Yvon ; ce rapport sera lu en comité secret à la fin de la séance de février.

Correspondance

Le Président. — J'ai l'honneur de communiquer à la Société la lettre suivante :

Bergen, Norvège, le 14. 12. 1908.

A Monsieur le Président de la Société de pathologie exotique.
Paris.

Monsieur,

En vous renvoyant au programme provisoire ci-inclus de la deuxième Conférence internationale scientifique contre la lèpre, le comité d'organisation, après autorisation de M. le ministre de la Justice, se donne l'honneur d'inviter votre Société à participer à cette Conférence.

On vous serait reconnaissant de vouloir bien nous remettre votre réponse avec le moins de délai possible et au plus tard avant la fin de cette année, en nous informant en même temps si vous désirez présenter une question quelconque à la Conférence.

Nous vous prions, monsieur, d'agréer l'assurance de notre haute considération.

G. A. Hansen. — H. P. Lie.
Président. — Secrétaire Général.

Je prie ceux de nos collègues qui voudraient bien représenter la Société de pathologie exotique à la deuxième Conférence internat. contre la lèpre de se faire inscrire (1).

Je rappelle que la Société a reçu également une invitation à prendre part au XVI[e] Congrès international de Médecine qui aura lieu cette année à Budapest du 29 août au 4 septembre. La XXI[e] section du Congrès a pour titre : *Médecine navale et maladies tropicales.* J'invite ceux de nos collègues qui se proposent d'assister à ce Congrès à se faire inscrire(2).

J'ai reçu de M. le D[r] J. A. Rivière une lettre relative à la communication faite par M. le D[r] Spencer dans la séance du 11 no-

(1) Se sont inscrits : MM. Borrel, Jeanselme et Marchoux.
(2) S'est inscrit : M. Laveran.

vembre 1908 sur les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes dans l'Inde. M. RIVIÈRE démontre, par de nombreuses citations empruntées à ses publications, qu'il a soutenu avant le Dr SPENCER la non-spécificité de la fièvre typhoïde. Comme la lettre du Dr RIVIÈRE est longue et que la priorité en question n'appartient pas plus à M. RIVIÈRE qu'à M. SPENCER qui d'ailleurs ne la revendique pas, je propose de classer simplement la lettre de M. RIVIÈRE dans nos Archives.

Enfin, j'ai reçu de notre Collègue M. le Dr A. AGRAMONTE, une notice sur le Dr Louis Daniel BEAUPERTHUY, qui me paraît devoir être signalée à l'attention des membres de notre Société (1). BEAUPERTHUY qui était français et docteur de la Faculté de médecine de Paris, a étudié au Vénézuela une grave épidémie de fièvre jaune et a publié, en 1854, un travail dans lequel il avance que les moustiques jouent un rôle important dans la propagation de cette maladie; il incrimine en particulier un moustique *domestique, aux pattes annelées de blanc*, qui est évidemment notre *Stegomyia fasciata*. Notre compatriote BEAUPERTHUY doit donc figurer avec FINLAY parmi les précurseurs des savants américains REED, CARROLL et AGRAMONTE, dont les belles recherches ont mis hors de conteste la transmission de la fièvre jaune par le *St. fasciata*.

*
* *

MM. BOUVIER, membre du Conseil, — GUIGNARD, membre honoraire, — BLANCHARD, CHATIN, DELRIEU, NIMIER, VALLÉE, membres titulaires-honoraires, — MOTY, membre titulaire, — BOURRET et SCHEIN, membres correspondants, — adressent à la Société des remerciements relatifs à leur élection.

(1) Tiré à part du *Boston med. a. surg Journal*, 18 juin 1908.

COMMUNICATIONS

Un cas de Filariose autochtone chez un Annamite de Cochinchine

Par Ch. BROQUET et R. MONTEL.

Dans une récente communication à la Société de Pathologie Exotique (1) Noc signalait un cas de Filariose chez un Européen de Cochinchine. Selon toutes probabilités ce cas était autochtone: le malade qui était âgé de 17 ans, n'avait, en effet, quitté la Cochinchine que pour passer quelques mois en France, et cela depuis l'âge de 2 ans 1/2, époque à laquelle il était venu pour la première fois dans la colonie et il paraissait peu probable qu'il eût contracté cette affection pendant les escales de la traversée. Noc ajoutait : « il est probable qu'une enquête méthodique permettrait de constater l'existence de la Filariose chez l'indigène comme il a été fait en Chine et à Manille ».

Nous sommes heureux de pouvoir, par l'observation suivante, apporter une confirmation définitive de l'existence, en Cochinchine, de la Filariose chez l'Annamite (2).

Mai-van-Minh, Annamite, âgé de 44 ans, clerc d'huissier à Saïgon, est observé par l'un de nous le 20 août 1908. Il se plaint de rectite et de fièvre L'examen clinique révèle l'existence, dans la région inguinale, d'une adéno-lymphangite assez volumineuse ; la tuméfaction mesure 7 à 8 centimètres de longueur ; elle suit la direction du pli inguinal sur lequel elle s'étale légèrement pour atteindre, en son milieu, une largeur de 6 centimètres environ. On n'y peut reconnaître de ganglion, la masse paraît homogène et donne l'impression, au toucher, d'un paquet de cordons mous ; elle est absolument indolore.

L'affection a débuté à l'âge de 15 ans par de la fièvre et de la tuméfaction ganglionnaire. Peu à peu l'adéno-lymphangite s'est constituée et sans avoir augmenté sensiblement de volume avec le temps, elle présente cette particularité de diminuer, au point même de disparaître presque tota-

(1) Voir ce *Bulletin*, tome I, n° 6.

(2) Ce cas a été brièvement signalé dans la séance du 11 novembre 1908 de la Société.

lement, le lendemain des jours où le malade présente une poussée fébrile. Ces accès fébriles se renouvellent à des intervalles plus ou moins longs, en rapport avec l'état général et les fatigues de la profession du malade. Ce dernier se plaint encore de malaises dont la plupart sont en relation avec l'affection dont il est atteint : fatigue générale, poussées d'urticaire, de prurit, crises de rectite très légères, mais se renouvelant fréquemment. Mais, malgré ces diverses manifestations, l'état général de ce malade a été depuis 25 ans relativement excellent.

L'examen général du malade ne révèle rien d'anormal, les masses musculaires sont bien dessinées, les organes respiratoires et abdominaux sont sains, il n'y a pas d'amaigrissement ; ni la rate, ni le foie ne sont hypertrophiés, le scrotum et les organes génitaux sont normaux.

Mai-van-Minh est de race annamite pure ; il n'a jamais quitté la Cochinchine et ne s'est éloigné de Saïgon que pour faire quelques petits voyages dans la banlieue. Il n'a jamais habité l'intérieur.

L'examen du sang pratiqué à 8 h. du soir par l'un de nous a fait reconnaître la présence d'embryons de filaire, présentant les caractères de *Mf. nocturna*. Ces embryons ne peuvent être rencontrés pendant le jour dans la circulation périphérique, tandis qu'ils sont abondants le soir et pendant la nuit ; ils présentent une gaine qui apparaît avec netteté sur les préparations que nous joignons à cette note.

Les manifestations cliniques de la filariose ont été exceptionnellement rencontrées en Cochinchine par l'un de nous pendant une pratique de près de dix ans. L'éléphantiasis des membres inférieurs existe à Saïgon, sans que les examens microscopiques qui ont été faits, dans ces cas, aient pu permettre jusqu'ici d'affirmer leur origine filarienne. L'adéno-lymphangite filarienne paraît tout à fait exceptionnelle et les 2 cas dont le premier a été cité par Noc et dont le second fait l'objet de cette note, sont les seuls dont l'origine filarienne ait été démontrée jusqu'à ce jour. Il semble donc que si la Filariose existe chez l'Annamite, elle soit cependant très rare en Basse-Indo-Chine.

En revanche, si nous n'avons pu la constater chez l'Annamite avant ce cas, l'un de nous a cependant rencontré fréquemment ses manifestations dans la population créole, originaire de l'île de la Réunion et habitant la ville de Saïgon et chez les Indiens originaires des possessions anglaises et françaises de la péninsule.

On sait, d'autre part, depuis les travaux de MANSON à Amoy, quelle est la fréquence de l'affection dans la race chinoise qui

constitue, comme on le sait, un des éléments les plus considérables d'immigration dans notre colonie d'Extrême-Orient.

Il y a donc lieu de se demander, vu l'excessive rareté des manifestations filariennes signalées chez l'Annamite jusqu'à ce jour, si l'affection est bien endémique et autochtone ou si elle est d'importation étrangère.

Nous continuerons notre enquête à cet égard, car il y aurait lieu, pour notre colonisation, de s'inquiéter de l'extension d'une affection qui est un fléau dans certaines colonies (Antilles, Ile de la Réunion) et qui viendrait s'ajouter aux facteurs déjà trop nombreux qui s'opposent à la vie de l'Européen et au développement de la race blanche en Cochinchine.

La présence de ces parasites justifierait une fois de plus les précautions d'hygiène prophylactique indispensables à l'Européen habitant Saïgon, parmi lesquelles la protection de l'habitation et de la personne contre les Diptères piqueurs et l'épuration des eaux de boisson doivent figurer au premier rang.

Saïgon, le 9 décembre 1908.

Tumeur éléphantiasique de la Vulve du poids de 14 kil. 300 grammes développée aux dépens de la grande lèvre gauche

Par CH. NICOLAS.

Femme indigène Atéou, de l'île d'Ouvéa, archipel des Loyalty. Agée de 45 ans environ, cette indigène est mère de deux enfants vivants et dont le plus jeune est âgé de 12 ans.

Elle se serait aperçue, il y a quelques années seulement d'une tuméfaction de la grande lèvre gauche. La tumeur aurait évolué rapidement et serait depuis deux ans seulement du volume actuel.

Appendue à la grande lèvre et au pli inguinal gauche fortement abaissé, apparaît entre les jambes écartées de la patiente une tumeur piriforme de 0 m. 52 centimètres de hauteur sur 0 m. 37 centimètres de largeur, dans ses deux plus grands diamètres.

La paroi vaginale gauche est fortement attirée au-dehors et la muqueuse est visible extérieurement sur 3 centimètres et demi.

L'orifice urétral, à peine dévié à gauche est presque en situation normale. Mais le clitoris est franchement dévié et son capuchon bien davantage encore étiré à gauche et en bas ; la moitié supérieure de la grande lèvre

devient presque horizontale, étirée elle aussi vers la gauche, et laissant apercevoir la paroi vaginale gauche rosée fortement abaissée, la malade étant couchée sur le dos.

La peau du pubis et de la fosse iliaque gauche est prolabée et tirée par la tumeur, d'autant plus bas que l'on s'écarte davantage du pubis.

La ligne des poils pubiens d'horizontale devient presque verticale, se prolongeant sur le collet et jusque sur le corps même de cette tumeur. L'axe transversal du pédicule est de 13 centimètres. En enserrant ce pédicule entre l'index et le médius de chaque main, placée comme un champ de chaque côté, il atteint 16 centimètres et demi, et les doigts ont la sensation d'être séparés par une épaisseur de 4-5 centimètres de tissu consistant.

La peau de la tumeur est épaissie partout et d'autant plus que l'on s'écarte du pédicule.

La consistance ferme, mais pâteuse, du collet et du 1/3 supérieur de la tumeur augmente de dureté dans les 2/3 inférieurs de façon à donner, dans toute la seconde moitié, l'impression d'un fibrome et dans la moitié supérieure celle d'un lipome.

L'examen ultérieur montra que cette sensation était dûe uniquement à l'épaisseur très grande du derme dans la partie inférieure où il se doublait d'un tissu conjonctif lardacé et ferme, tandis qu'à la partie supérieure les doigts palpaient de plus près le tissu central infiltré d'œdème à travers une paroi moins épaisse.

Le revêtement cutané est rugueux, surtout à la partie inférieure. Les poils y sont rudes et clairsemés, comme ils le seraient sur un scrotum éléphantiasique. L'aspect est celui d'une peau d'orange grossière à larges rugosités.

A la partie inférieure existe une ulcération récente causée par le contact fréquent et sans précautions, de la tumeur avec le sol.

La masse est mate en totalité à la percussion. Elle est d'une dureté ligneuse en bas, qui va en se ramollissant vers le haut. Dans cette partie supérieure plus molle, on ne recueille ni sensation de flot, ni gargouillement ; on n'atteint aucun orifice de la paroi ; on n'obtient aucune réduction.

La vessie se laisse remplir sans que cela apporte aucune modification. Elle est évacuée à la sonde sans qu'aucune pression exercée au niveau du collet de la tumeur influe sur cette évacuation.

Le pédicule de la tumeur ne révèle, sous les doigts, aucun battement sensible.

Nous en concluons que la tumeur ne renferme ni intestin, ni vessie, et qu'aucune artère volumineuse ne traverse son collet.

Il n'y a pas d'hypertrophie des ganglions inguinaux.

Les deux membres inférieurs sont légèrement œdématiés du pied à la hauteur du genou, à droite surtout où la jambe présente bien nettement une botte éléphantiasique à la période tout à fait de début.

La jambe gauche porte quelques ulcérations recouvertes de croutelles et donne plutôt l'impression d'un membre variqueux. Au fond d'un vagin de 6 à 7 centimètres de profondeur, on sent un utérus sain et en position normale.

La malade déclare avoir eu autrefois, et encore actuellement parfois, des accès de fièvre comme la plupart des indigènes de sa tribu.

Il existe, en effet, à Saint-Joseph, au nord de l'île Ouvéa, des marais, des moustiques nombreux, des cas de paludisme et de nombreux exemples d'éléphantiasis.

Nous portons le diagnostic de tumeur éléphantiasique de la vulve, opérable.

Après avoir fait prendre à la malade un bain de mer, puis l'avoir purgée la veille, savonné la tumeur et entouré son pédicule d'un pansement antiseptique, l'opération est pratiquée le 23 octobre 1908.

Le chloroforme est donné par Mme Nicolas, ma seule aide habituelle, et le sommeil anesthésique obtenu est maintenu aisément avec excessivement peu de chloroforme.

Le pédicule est pris entre deux longs clamps de Doyen, à ligaments larges et serré modérément.

L'incision est faite prudemment et progressivement à un demi-centimètre des pinces, progressivement pour le cas bien improbable où, malgré notre diagnostic il y aurait eu épiplocèle, entérocèle ou cystocèle et afin de pouvoir y remédier. Le fait ne se produisit d'ailleurs pas. Une petite artère, mais fortement hypertrophiée, dérivée vraisemblablement de l'épigastrique, pisse le sang à plein jet, mais est liée immédiatement. Point n'est besoin de meurtrir les tissus en serrant à fond les mors des pinces.

L'opération est simple :

La tranche de section après l'ablation des clamps est longue de 15 centimètres et large ou haute de 5 à 6 centimètres. Cinq à six pinces assurent, par torsion, ou ligature ultérieure, l'hémostase. Une légère hémorragie en nappe persiste, que la suture suffit à arrêter.

La suture est faite au crin de Florence, avec points profonds et superficiels alternants.

La lèvre supérieure de la tranche de section remonte, après l'opération et la ligne de suture, faite horizontalement, s'étend ensuite obliquement, en haut et en dehors, depuis la lèvre gauche jusqu'à trois travers de doigt de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

La section a respecté le corps caverneux gauche et la muqueuse vaginale prolabée, qui remonte, en effet, partiellement dans le vagin.

La tumeur placée sur un plateau y laissa écouler 1 kil. 300 grammes de liquide séro-sanguin.

Pesée sur la bascule de M. W..., commerçant voisin, elle atteint exactement le poids de 13 kilog. ce qui, avec la sérosité écoulée, représente le poids assez joli de 14 kilog. 300 grammes.

A la coupe : le derme est dense, hypertrophié, surtout à la partie inférieure où il atteint plusieurs centimètres d'épaisseur et est doublé d'une trame conjonctive épaisse lardacée, qui va en se relâchant vers le centre.

Des coupes en tous sens dans la masse centrale ne montrent pas autre chose qu'un tissu conjonctif très lâche, à très grandes mailles, d'où s'écoule une abondante sérosité.

Les vaisseaux, artérioles et veinules, sont relativement rares, mais dilatés et renferment encore une notable quantité de sang.

Les suites opératoires furent simples.

Le lendemain de l'opération, à 4 heures après-midi, l'opérée est prise de frissons et de fièvre avec pouls 140, température axillaire 39°5 ; un gramme de quinine en amène la disparition ; la même dose est prise le lendemain et surlendemain et la fièvre ne reparaît plus.

Ses fils sont enlevés le sixième jour ; la malade marche le dixième.

Résultat esthétique : la grande lèvre gauche reste un peu volumineuse ; la muqueuse vaginale extériorisée n'est pas remontée en totalité dans le vagin ; elle déborde la lèvre droite de 1 centimètre. L'œdème des jambes a disparu totalement à gauche, et les ulcérations sont guéries ou en voie

de guérison ; il persiste encore légèrement à droite et il est vraisemblable que ce membre, d'ici quelques années, sera atteint à son tour d'éléphantiasis.

Cette observation présente un seul point vraiment digne de remarque : le poids de la tumeur, 14 kilos 300 grammes.

Ce poids, qui serait banal s'il s'agissait d'éléphantiasis du scrotum, est, au contraire, exceptionnel pour une tumeur développée aux dépens d'une grande lèvre. Patrick MANSON donne le poids de 4 à 5 kilogr. comme celui de tumeurs de cette sorte déjà dignes d'être notées.

On peut encore noter : la faible tendance de cette masse à s'ulcérer ; l'épaississement du revêtement cutané, dont le derme subit une hypertrophie considérable là où l'on s'attendrait à le voir le plus aminci par distension, la rapidité relative du développement de cette tumeur qui, en moins de 10 ans, ce fait est certain, en 4 ou 5 ans au dire de la malade (?), aurait passé d'une simple tuméfaction au poids de 14 kilos et plus ; enfin, la jambe située du même côté que la tumeur n'est que légèrement variqueuse ; l'autre jambe est nettement éléphantiasique et ainsi les 2 lésions se croisent.

Au point de vue opératoire, cette observation confirme que ces tumeurs vulvaires, bien que notablement irriguées, donnent infiniment moins d'hémorragies que celles du scrotum et sont plus aisément opérables.

Les tissus cutanés, même ceux qui, voisins de l'implantation, sont sains, du fait des tractions exercées, sont non seulement étirés, mais modifiés et moins rétractiles. Nous en trouvons confirmation dans ce fait que nous laissons à notre opérée une grande lèvre gauche plus forte que celle de droite, ce qui n'aurait pas eu lieu, si nous avions tenu compte de cette rétractilité perdue et coupé plus haut encore dans la muqueuse vaginale même.

Un cas de paratyphoïde avec lésions d'aspect typhique chez le chimpanzé

Par M. WEINBERG et UGO MELLO.

Au mois de septembre dernier, un chimpanzé, d'apparence saine, a été acheté par l'Institut Pasteur. Le lendemain matin,

le garçon de la singerie constatait que le chimpanzé était abattu et qu'il rendait des selles hémorrhagiques. Cet état a duré 4 jours au bout desquels l'animal est mort.

A l'autopsie, nous avons été surpris de constater un nombre considérable d'ulcérations siégeant au niveau des 2/3 de l'intestin grêle et rappelant par leurs caractères macroscopiques les ulcérations de la fièvre typhoïde, comme on peut s'en rendre compte sur notre figure 1. L'intestin grêle a été rempli par un liquide muqueux sanguinolent. Le gros intestin, non ulcéré, mais très hypérémié, présentait un grand nombre d'hémorrhagies punctiformes. Son contenu était également sanguinolent.

La rate était hypertrophiée et très congestionnée. Le pancréas était aussi très hypertrophié, surtout au niveau de la queue, et présentait, sur des coupes transversales, une série de nodules jaunâtres. Rien de particulier dans les autres organes.

Nous n'avons pas trouvé de parasites intestinaux; il faut cependant noter que l'animal a rendu un gros ascaride deux jours avant sa mort.

Le sang du cœur et la rate ont été ensemencés sur différents milieux de culture. Tous ces ensemencements ont donné lieu au développement d'un même microbe. Ce dernier se présente sous la forme d'un petit bâtonnet mobile ne prenant pas le Gram. Cependant, nos recherches ont montré que ce microbe se rapproche plutôt du groupe des bacilles paratyphiques.

Voici ses caractères :

Cultures. — Ensemencé sur gélose, il donne des cultures assez semblables à celles du bacille typhique. Il ne liquéfie pas la gélatine.

Il ne coagule pas le lait. L'ébullition des cultures sur lait (stérilisé soit à 115°, soit à 100°) d'âges différents n'amène pas de coagulation. Le lait tournesolé est parfois décoloré au bout de 5 à 15 jours.

Il donne quelquefois de l'indol et fermente le glucose, mais ne fermente pas d'autres sucres (lactose, galactose, inuline, maltose, sacharose, mannite). Il fait légèrement rougir les milieux tournesolés contenant du galactose ou du maltose et ne verdit pas l'artichaut, même au bout d'un temps très long.

Séro-réaction. — Ces recherches ont été faites avec les sérums expérimentaux. Nous avons employé le sérum antityphique de

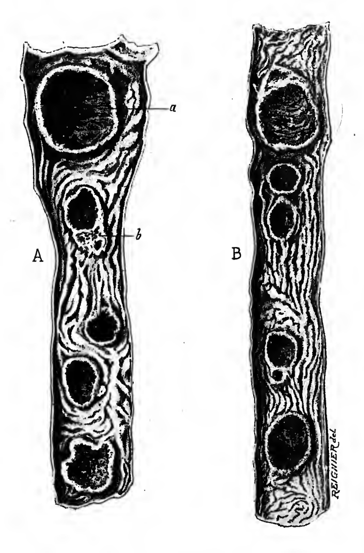


Fig. 1. — Intestin grêle d'un chimpanzé atteint de paratyphoïde.
Grandeur naturelle.

A. Portion terminale de l'iléon.
B. Portion initiale de l'iléon.
a, Plaque de PEYER (au voisinage de la valvule de BAUHEIN) ulcérée dans toute son étendue ; les bords de l'ulcération sont légèrement saillants.
b, Plaque de PEYER partiellement ulcérée.

M. Besredka, le sérum paratyphique B qui nous a été envoyé par M. Kolle et les sérums paratyphiques (A et B), ainsi que le sérum anti-Gaertner, qui nous ont été obligeamment offerts par M. Sacquépée.

Des expériences ont été faites parallèlement avec une quinzaine d'échantillons de microbes paratyphiques (A et B). Nous devons la plupart de ces échantillons à M. Kolle (de Berne) et à M. Wassermann (de Berlin), auxquels nous adressons nos sincères remerciements. Quelques-uns viennent de la collection de l'Institut Pasteur.

Le sérum antityphique reste sans action sur le microbe du chimpanzé. Même action négative des sérums paratyphique A, paratyphique B, et du sérum anti-Gaertner. Par contre, tous ces sérums agglutinaient très fortement les microbes correspondants.

D'autre part, le sérum de lapins préparés (3 injections intrapéritonéales de cultures chauffées) avec les bacilles du chimpanzé, agglutinait ces derniers (à 1/1.000[e]), mais ne donnait pas d'agglutination avec d'autres microbes.

Le sérum de chimpanzés sains et celui de singes inférieurs n'agglutine pas le microbe isolé par nous.

Virulence. — Notre microbe est surtout virulent pour la souris. Une injection intrapéritonéale de 1/4-1/2 cc. d'une culture en bouillon de 24 heures, tue la souris en 12 heures. Le cobaye est moins sensible ; cependant, une injection intra-péritonéale de 1 cc. amène parfois la mort en 20-24 heures. Le lapin résiste le plus souvent.

Nous avons quelquefois remarqué des phénomènes de paraplégie chez le cobaye et chez le lapin, surtout lorsque l'injection intrapéritonéale causait une maladie de quelques jours.

Nous avons aussi noté deux fois la tuméfaction des testicules chez les cobayes ayant reçu une injection intrapéritonéale de notre microbe.

Nous n'avons pas réussi à rendre malades les animaux par ingestion de cultures. Nous avons introduit *per os* des quantités considérables de microbes du chimpanzé aux souris, aux rats et aux cobayes, mais toujours sans résultats positifs.

L'étude de ce microbe montre bien qu'il ne s'agit ici ni d'un bacille typhique, ni d'un bacille paratyphique ordinaire. Est-ce un bacille paratyphique spécial aux singes ou au chimpanzé en particulier ? Nous ne saurions pas encore l'affirmer.

Quoi qu'il en soit, il est indiscutable que ce microbe, n'appartenant pas au groupe de bacilles typhiques, a provoqué chez notre chimpanzé des lésions d'aspect typhique caractéristiques.

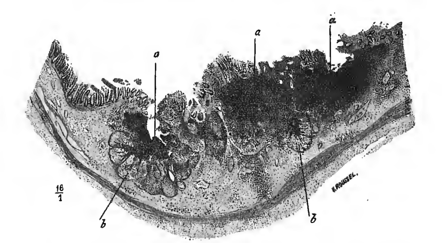


Fig. 2. — Coupe histologique au niveau d'une plaque de PEYER ulcérée.

On voit que la muqueuse manque presque complètement au niveau de la plaque.

a, Montre des placenta nécrotiques qui ont envahi la plaque de PEYER presque dans toute son épaisseur.

b, Partie non nécrosée de la plaque de PEYER.

La figure 2 montre une coupe histologique de l'intestin grêle au niveau d'une plaque de PEYER. On y voit que la muqueuse est complètement ulcérée et que la plaque de PEYER présente de grands placards nécrotiques. La sous-muqueuse présente cependant une infiltration leucocytaire beaucoup moins intense que celle qu'on trouve d'ordinaire au niveau des ulcérations typhiques. A l'examen microscopique, on trouve à ce niveau un nombre considérable de bacilles ne prenant pas le Gram, à l'exclusion de tout autre microbe.

Nous avons retrouvé les mêmes bacilles dans les coupes de la rate.

La plupart des auteurs qui se sont occupés de la paratyphoïde admettent que les lésions intestinales provoquées par les bacilles paratyphiques sont, en général, très légères et siègent de préférence en dehors des plaques de PEYER.

Il existe cependant quelques rares observations où les lésions des plaques de PEYER paraissent devoir être attribuées à l'action de ces microbes.

Après BRION (1), CASTELLANI (2) a trouvé des lésions intestinales d'aspect typhique chez un sujet infecté par le paratyphique A. D'autre part, BIRT (3) a constaté à l'autopsie d'un sujet ayant présenté des symptômes de la fièvre typhoïde, des lésions pulmonaires (pneumonie) et la tuméfaction des plaques de PEYER. La rate contenait des bacilles paratyphiques du type A. LE COUNT et BATTY (4), ont publié l'observation d'une femme morte de la paratyphoïde. A l'autopsie, les plaques de PEYER ont été trouvées tuméfiées, avec des érosions à peine perceptibles à leur surface.

D'autre part, Giulio APPIANI (5) rapporte un cas intéressant. Il s'agit d'un enfant guéri d'une fièvre typhoïde récente, admis de nouveau à l'hôpital pour une affection dont les symptômes cliniques mal déterminés ne permettaient pas de faire un diagnostic précis. Cet enfant mourut 3 jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, faite 4 heures après la mort, on trouva une tuméfaction des plaques de PEYER. L'ensemencement du sang, de la rate et des ganglions, a donné lieu au développement des cultures pures du bacille paratyphique B.

Conclusions. — 1° Dans un cas de paratyphoïde chez le chimpanzé, nous avons trouvé un bacille qui se rapproche beaucoup, par ses caractères des paratyphiques d'origine humaine, mais qui, cependant, reste insensible à l'action des sérums paratyphiques expérimentaux.

2° Ce bacille a provoqué, chez notre chimpanzé, des lésions de l'intestin grêle, présentant un aspect macroscopique comparable à celui qu'on observe dans les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde.

(*Travail du Laboratoire de M. le Prof.* METCHNIKOFF.)

(1) BRION, Centralblatt für Bakter, I, Referate, 1906.
(2) CASTELLANI, *Lancet*, 1907, p. 284-6.
(3) BIRT, Typhoïd and Paratyphoid Fevers. *Journal Royal army Med. Corps*, août 1907.
(4) E. R. LE COUNT et A. I. BATTY (Chicago). Purpura hemorrhagica with generalized infection with Bacillus paratyphosus. *Trans. of the Chicago pathol. Society*, t. VII, octobre 1907, n° 2.
(5) GIULIO APPIANI. Intorno ad un caso letale de infezione paratifoidea, *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, Milan, 1908, n° 59.

M. Chantemesse. — Les lésions dont M. Weinberg apporte les dessins à la Société, ne rappellent que de très loin celles qu'on trouve dans l'intestin des typhiques.

M. Weinberg. — Je regrette de ne pouvoir me ranger à l'avis de M. Chantemesse. Je connais, en effet, des cas de fièvre typhoïde humaine dont le diagnostic clinique avait été confirmé par des recherches bactériologiques et dans lesquels l'autopsie a révélé des lésions tout à fait semblables à celles que nous avons trouvées chez notre chimpanzé. Je dois cependant répéter que la ressemblance est surtout macroscopique. A l'examen histologique, on trouve certainement quelques différences. Toutefois, on constate dans les deux cas (fièvre typhoïde humaine et paratyphoïde du chimpanzé) une nécrose étendue des plaques de Peyer.

Une épidémie de dysenterie bacillaire chez des macaques

Par RAVAUT et DOPTER.

Nous avons eu l'occasion d'observer, en 1905, une petite épidémie de dysenterie bacillaire survenue avec toutes les apparences de la spontanéité chez des singes macaques tenus en réserve pour des expériences sur la syphilis, dans le laboratoire de M. Thibierge, à l'hôpital Broca. Ces animaux, venus d'Afrique, vivaient dans ce laboratoire depuis un an exactement (1904). A aucun moment de l'année 1904 ou 1905, on n'avait constaté le moindre cas de dysenterie dans l'hôpital; ni les médecins, ni le garçon de laboratoire n'en avaient souffert; ils n'avaient pas été, non plus, en contact avec des dysentériques.

Or, au début de septembre 1905, plusieurs singes présentèrent des selles mucoso-sanglantes assez fréquentes, accompagnées d'amaigrissement, mais ils se rétablirent complètement.

L'un d'eux, cependant, succomba en notre absence et l'autopsie, ne put être pratiquée. Ces cas furent suivis de deux autres que nous avons pu étudier à loisir.

L'un d'eux présenta brusquement des phénomènes dysentériques bien accusés (selles fréquentes, muco-sanglantes) pendant 15 jours environ. Il se rétablit progressivement. L'examen des selles, pratiqué en pleine période d'état, permit de faire les constatations suivantes:

A l'examen microscopique direct, on remarque une grande abondance de leucocytes poly- et mononucléaires, dont quelques-uns ont englobé des bâtonnets courts, ne prenant pas le Gram. Entre les leucocytes on constate les mêmes germes, mais ils sont assez rares. On note l'absence complète d'amibes dysentériques.

L'ensemencement des selles sur gélose lactosée tournesolée, destiné à l'isolement des germes, a donné naissance, au milieu d'une foule de colonies coli-bacillaires et autres, à des colonies d'un germe qu'il a été facile d'identifier ensuite avec le bacille dysentérique de Flexner.

Le sérum du même animal était nettement agglutinant à 1 p. 200, pour un bacille de Flexner, conservé au laboratoire. L'agglutination était nulle vis-à-vis du bacille de type Shiga.

Un autre macaque succomba le 19 septembre 1905, après quelques jours, de la même infection intestinale, caractérisée par des symptômes identiques. L'autopsie pratiquée a montré ce qui suit:

Les viscères autres que le tube digestif sont rigoureusement indemnes. De tout le tractus intestinal, seul le gros intestin est malade; ses lésions siègent depuis la valvule iléo-cœcale jusqu'à l'anus.

Le gros intestin ouvert montre une rougeur diffuse générale très marquée de toute la muqueuse, recouverte par des glaires sanguinolentes; de temps à autre, un piqueté hémorrhagique est perceptible, surtout au niveau des replis. Enfin, on note l'existence d'ulcérations à toutes leurs périodes; ulcérations superficielles, à bords plats, non surplombants, non décollés, recouverts d'un enduit sanieux blanc-grisâtre, assez adhérent. Parfois, le fond de certains ulcères est sanglant. Ces ulcérations deviennent de plus en plus volumineuses vers la région rectale. Une coupe macroscopique de l'organe montre que sa paroi est épaissie, surtout aux dépens de la sous-muqueuse. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, congestionnés et prennent une teinte violacée.

Au point de vue histologique, on constate les lésions de la dysenterie bacillaire à toutes leurs étapes.

Dans les régions non ulcérées, la muqueuse est hypérémiée, en état de catarrhe manifeste; son tissu conjonctif est envahi par une multitude de leucocytes. La sous-muqueuse est élargie, très œdématiée, très vascularisée, montrant des traînées inflammatoires parfois très étendues, dont le point de départ est périvasculaire; les lymphatiques sont très dilatés; leur lumière est comblée par de larges cellules endothéliales et des leucocytes abondants.

A un stade plus avancé, la muqueuse subit un processus de nécrose où tous ses éléments constituants perdent leur vitalité. Cette membrane s'effrite petit à petit pour constituer les ulcérations. Les autres tuniques présentent le même aspect qu'à la phase précédente.

Les ulcérations sont étendues en nappe; les bords, sur une assez longue distance, sont nécrosés; il en est de même du fond qui repose habituellement sur la *muscularis mucosæ* devant laquelle le processus destructif semble s'arrêter. A cette période, la sous-muqueuse est le siège d'une inflammation plus intense encore qu'à la période de nécrose proprement dite; en certains points, de véritables phlegmons se sont développés. Les tuniques musculaires sont infiltrées de leucocytes. Par endroits, seulement, le péritoine présente une légère réaction inflammatoire.

Ces examens, macroscopique et microscopique, montrent qu'on se trouve en présence de la dysenterie *bacillaire*. Les lésions spécifiques de cette variété de dysenterie sont en tout point comparables à celles que l'on rencontre dans la dysenterie bacillaire humaine. Ajoutons que le bacille dysentérique du type Flexner a été isolé de ce cas et du cas précédent, et le parallélisme devient de plus en plus étroit.

Ainsi donc, dans un hôpital de Paris, s'est développée chez des singes, une véritable épidémie de dysenterie bacillaire, sans cause apparente, et sans qu'on puisse incriminer le moindre contact suspect. Il était, croyons-nous, intéressant de signaler le fait, et d'insister sur le caractère autochtone de cette épidémie. L'un de ces animaux a peut-être rapporté le germe spécifique des pays chauds qu'il a traversés; la dysenterie se serait ainsi développée chez lui et les autres sous l'influence des causes secondes qui amènent leur moindre résistance habituelle dans nos

climats. Enfin, cette petite épidémie fait songer qu'à l'occasion, certains animaux doivent jouer un rôle dans la propagation de la dysenterie bacillaire aux agglomérations humaines.

M. Brumpt. — Les singes macaques présentent, dans les laboratoires, des maladies du gros intestin qui ressemblent beaucoup à celles de l'homme. Tout récemment, un jeune *Macacus sinicus*, que j'étudiais au Laboratoire de Parasitologie de l'Ecole de Médecine, a présenté une dysenterie typique au point de vue clinique. L'examen des selles a montré un nombre considérable d'Amibes et de *Trichomonas*; je crus avoir affaire à une dysenterie amibienne spontanée. L'examen des matières de 2 autres singes très bien portants m'a montré un nombre aussi considérable d'Amibes et de *Trichomonas*, ces protozoaires semblent donc pouvoir être mis hors de cause.

Le Singe est mort, et l'étude de son intestin n'a montré aucune ulcération, il y avait, au contraire, formation de fausses membranes et l'examen histologique a montré l'existence d'altérations à peu près identiques à celles de l'entérocolite muco-membraneuse. Il n'y avait aucune amibe dans les parois de l'intestin. Les amibes qui abondaient et ressemblaient étroitement à *A. coli*, forment des kystes à 8 noyaux et ne se sont pas montrées pathogènes par inoculation intra-rectale chez 4 Chats.

Sur la fièvre typhoïde et paratyphoïde aux Indes anglaises

Par D. B. SPENCER.

Dans une première communication faite à la Société de Pathologie exotique, le 11 novembre 1908, j'ai montré:

1° Que la fièvre typhoïde et la paratyphoïde sont communes aux Indes; 2° Qu'elles sont plus communes et plus graves parmi les Européens que parmi les indigènes; 3° Que la mortalité dans l'armée indienne, depuis de nombreuses années, a été d'environ 25 pour 100; 4° Que le régime carné est probablement la cause qui prédispose les Européens à la maladie; 5° Que les germes

spécifiques sont très rarement trouvés en dehors du corps humain, bien qu'ils soient toujours présents dans le corps aussi bien dans les cas mortels que dans les non-mortels; 6° Que l'explication probable de ce fait est que le *Bacillus coli* évolue quelquefois dans les intestins humains et se transforme en *Bacillus typhosus;* 7° Que la poussière, les mouches et le contact des personnes ne sont pas, aux Indes, d'après mon expérience, les causes habituelles de la maladie.

Dans la présente communication, je dirai quelques mots des caractères cliniques et épidémiques de la maladie aux Indes et du traitement que j'ai employé avec succès pendant plusieurs années.

A) En ce qui concerne les caractères cliniques et épidémiques, la première chose à remarquer est que les symptômes classiques de la fièvre typhoïde sont rarement présents dans les cas Indiens. Par exemple, le diagramme de la température est presque toujours très irrégulier, la constipation est plus commune que la diarrhée, l'éruption de taches rosées est généralement absente, les facultés mentales sont rarement obnubilées, le délire est exceptionnel. De plus, tous les cas sont de nature sporadique; la typhoïde épidémique est inconnue, je crois, depuis les trente dernières années, bien qu'il y ait plus de 200.000 hommes de troupe aux Indes. En ce qui concerne la réaction de WIDAL, un grand pourcentage des cas donne une réaction négative à toutes les périodes de la maladie avec culture du *Bacillus typhosus,* fait qui prouve, je crois, que ce bacille n'est pas le facteur indispensable de la maladie.

B) Au début de ma pratique, il y a de cela vingt ans, j'étais satisfait, avec ce qu'on appelle un traitement expectant qui permet à la maladie de suivre son cours. De nos jours encore, beaucoup de médecins ont confiance dans ce traitement et ne donnent aucune purge à quelque moment que ce soit de la maladie. Cette pratique me paraît fâcheuse. Durant la première semaine de la maladie, tous les efforts doivent être faits pour libérer complètement le canal intestinal, et le procédé le meilleur consiste dans l'emploi systématique et journalier de l'irrigation des intestins par la canule à douche. Je me sers généralement pour cette irrigation, du fluide CONDY faible (un grain de permanganate de potasse pour une pinte d'eau tiède). L'eau froide ne doit jamais être employée. Le régime étant, en même temps, très restreint,

au bout d'une semaine les intestins sont vides ou à peu près.

En vidant les intestins on diminue la quantité de toxine produite par les microbes intestinaux et, la muqueuse intestinale étant moins irritée, a moins de tendance à s'ulcérer.

Depuis que j'ai adopté ce traitement aux Indes, soit pour une période d'environ vingt années, je n'ai pas perdu un seul malade de fièvre typhoïde ou paratyphoïde; mais pour obtenir de bons résultats, il faut instituer le traitement dès le début de la maladie ou du moins pendant la première semaine. La difficulté est de diagnostiquer très tôt, mais il n'est pas nécessaire d'attendre un diagnostic ferme; dans toute maladie fébrile il est bon de vider l'intestin.

En ce qui concerne le régime, de très petites quantités de lait pur, environ deux onces, mélangées avec de grandes quantités d'eau d'orge, dans la proportion d'un pour quatre, cinq ou six, sont à recommander pendant la période fébrile.

Quand la température redevient normale, du bouillon de poulet, des œufs, etc., peuvent être prescrits, mais si une nourriture aussi forte est donnée trop tôt, une aggravation de la maladie peut se produire.

En ce qui concerne la médication interne, le calomel, le sulfate de magnésie et autres purgatifs salins sont très utiles pendant la première semaine; de petites doses de quinine, de salicylate de soude, et des diaphorétiques ordinaires sont aussi utiles. Mais, d'après mon expérience, ces médicaments sans l'emploi systématique et journalier de l'irrigation intestinale ne donnent jamais de résultats satisfaisants et je considère cette irrigation comme la plus importante partie du traitement de la fièvre typhoïde.

Sur la valeur séméiologique de la formule leucocytaire dans la lèpre

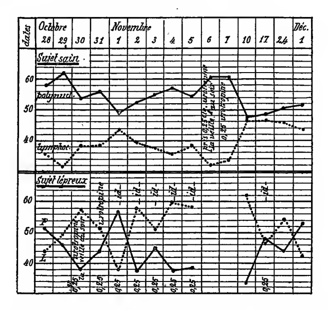
Par BOURRET.

Quand on parcourt la littérature médicale en ce qui a trait à l'hématologie de la lèpre, le fait qui frappe tout d'abord, c'est

la divergence considérable dans les résultats énoncés par les divers auteurs, surtout au sujet des modifications de la formule leucocytaire. Alors que les uns signalent une éosinophilie, soit constante, soit très fréquente (GAUCHER et BENSAUDE, GASTOU, LEREDDE, JOLLY, BETTMANN, MIGLIORINI, SICARD et GUILLAIN, MOSES, BOURRET), d'autres limitent cette modification à la lèpre tubéreuse (SABRAZÈS et MATHIS, MOREIRA), ou la déclarent beaucoup plus marquée dans cette forme (MITSUDA), d'autres encore la nient tout à fait (CABRAL DE LIMA) ou insistent sur son caractère inconstant (JEANSELME, A. et M. LEGER). Relativement à la proportion des éléments mononucléés (lymphocytes et grands mononucléaires), les divergences sont également très marquées. CABRAL DE LIMA et MIGLIORINI ont noté une augmentation constante ou presque de l'ensemble de ces éléments; WINIARSKY, JEANSELME, DOMINICI, MOREIRA, A. et M. LEGER, celle des grands mononucléaires; BOURRET, celle des lymphocytes seuls; MOSES, l'abaissement des grands lymphocytes.

En présence de ces contradictions, il était intéressant de rechercher si la formule leucocytaire avait chez les lépreux une constance suffisante pour lui donner une réelle valeur seméiologique. J'ai examiné à ce point de vue le sang d'un lépreux, quotidiennement d'abord, pendant une série de neuf jours et ensuite à quatre reprises, séparées chacune par une semaine d'intervalle. Le même examen était pratiqué sur un sujet indemne de lèpre, vivant dans des conditions sensiblement les mêmes que celles du lépreux. La prise de sang était faite sur les deux sujets, le matin vers huit heures, alors qu'ils étaient à jeun depuis la veille au soir. Le malade est atteint de la forme nodulaire de la lèpre. Il n'a présenté, pendant la période envisagée, ni poussée aiguë de son affection, plutôt en voie de guérison à ce moment-là, ni maladie intercurrente qui ait pu entraîner de modification de la formule. Il ne prenait aucun médicament, si ce n'est, pendant un certain nombre de jours, notés dans mes observations, de l'urotropine à la dose de 25 centigr. le soir. L'influence de cette médication sur les variations de la formule paraît devoir être négligée. Le témoin, en effet, fut lui aussi soumis à l'action de l'urotropine, à la même dose, et on ne constata pas plus chez lui que chez le lépreux, de variation anormale en correspondance avec l'administration du médicament.

Les résultats des examens pratiqués dans ces conditions sont consignés dans les graphique et tableau ci-dessous.



Nous voyons que, chez les deux sujets la formule leucocytaire subit d'un jour à l'autre des variations considérables, mais que ces variations sont beaucoup plus accusées encore chez le malade lépreux que chez le témoin.

Si l'on considère, par exemple, les différences extrêmes constatées, pendant toute la période envisagée, on trouve pour les polynucléaires neutrophiles une variation de 14,16 % chez le témoin et une de 23,70 % chez le lépreux; pour les lymphocytes, une variation de 15,22 % chez le témoin et une de 23,88 % chez le lépreux. A considérer les différences maxima notées d'un jour à l'autre, on trouve pour les polynucléaires neutrophiles une variation de 8,00 % chez le témoin et une de 16,65 % chez le lépreux; pour les lymphocytes, une variation de 7,13 % chez le témoin et une de 20,11 % chez le lépreux. Cette expérience apporte donc une première, mais très nette confirmation à l'hypothèse suivant laquelle la formule leucocytaire est sujette chez les lépreux à des variations d'une amplitude anormale, sous des influences indéterminées, et lui enlevant toute valeur séméiologique.

Sujet lépreux

	28 oct. 08	29 oct.	30 oct. a pris 0,25 clg. Urotropine la veille au soir	31 oct. Urotrop.	1er nov. Urotrop.	2 nov. Urotrop.	3 nov. Urotrop.	4 nov. Urotrop	5 nov. Urotrop.	10 nov.	17 nov. a pris 0,25 clg. Urotropine la veille au soir	24 nov.	1er déc.
Polynucléaires neutrophiles.	51,54	46,02	37,93	44,04	57,03	37,38	45,14	37,50	38,86	33,33	48,23	44,24	53,05
Lymphocytes	43,81	49,37	57,51	51,55	38,02	58,13	51,01	59,75	58,28	61,90	46,19	52,21	42,44
Grands mononucléaires. . .	1,03	0,83	0,92	1,29	1,71	1,68	1,35	1,25	1,29	2,38	0,74	0,88	1,06
Eosinophiles	2,84	3,13	2,88	2,58	2,47	2,24	1,80	1,25	1,03	1,66	3,89	1,99	2.38
Formes de transition. . .	0,77	0,62	0,75	0,51	0,76	0,56	0,57	0,25	0,51	0,71	0,92	0,66	1,06

Sujet sain

	28 oct. 08	29 oct.	30 oct.	31 oct.	1er nov.	2 nov.	3 nov.	4 nov.	5 nov.	6 nov. a pris 0,25 clg. Urotropine la veille au soir	7 nov Urotrop	10 nov.	17 nov.	24 nov.	1er déc.	
Polynucléaires neutrophiles	57,69	61,86	53,86	56,13	48,78	52,44	54,89	57,20	54,44	60,60	60,42	47,70	48,23	50,30	51,44	
Lymphocytes . . .	35,38	31,24	38,21	38,04	43,28	39,68	37,23	35,46	38,39	33,03	34,44	46,56	46,19	45,27	43,62	
Grands mononucléaires . . .	0,96	0,61	1,18	1,24	1,21	1,04	1,19	0,91	1,14	1,21	1,51	0,76	0,74	0,60	0,61	
Eosinophiles .	5.38	5,15	6,14	4.15	6,28	5,94	5.48	5,72	5,15	4,24	3 02	4.38	3,89	3,42	3,90	Porteur de trichocéphales.
Formes de transition	0,57	1,03	0,59	0,41	0,44	0,87	1,19	0,68	0,85	0,90	0,60	0.57	0,92	0,40	0,41	

(*Travail du laboratoire de* M. MARCHOUX.)

Répartition des Leishmania dans le bouton d'Orient

Par L. NATTAN-LARRIER et A. BUSSIÈRE.

L'étude des *Leishmania* dans les lésions du Bouton d'Orient a fait l'objet de peu de recherches; pourtant c'est sur les coupes histologiques que CUNNINGHAM et FIRTH avaient, pour la première fois, observé les parasites et la belle description de WRIGHT s'appuyait à la fois sur l'examen des frottis et celui des coupes. WRIGHT avait fixé des fragments de bouton d'Alep par le liquide de ZENCKER, et avait coloré ses préparations par le bleu de méthylène et le violet de gentiane. Il avait pu, ainsi, remarquer que seuls le chromatosome et le noyau principal se coloraient facilement, tandis que la périphérie du parasite s'imprégnait mal et que son protoplasma restait incolore. WRIGHT notait que les protozoaires possédaient, sur les coupes, une forme sphérique, et qu'ils se montraient presque exclusivement dans de larges cellules, où ils s'entassaient en nombre considérable. Trois photographies démonstratives accompagnaient le travail de WRIGHT; cette étude resta cependant isolée et aucun ouvrage classique ne reprit l'examen microbiologique des coupes du bouton d'Orient.

Nos recherches ont porté sur quatre boutons d'Orient recueillis à Bouchir; un de ces éléments possédait une apparence hémorrhagique, les trois autres répondaient au type classique: tous quatre avaient été prélevés à l'aide de très larges biopsies. Les *fixations* furent faites soit par la solution de formol à 2 p. 100, suivie, après 24 heures, de l'alcool à 95°, soit par les alcools de titre progressivement croissant de 60° à 95°.

Les colorations ont été pratiquées à l'aide de diverses méthodes; il nous a semblé que les *Leishmania* du bouton d'Orient étaient plus difficilement mises en valeur que celles du Kala-Azar et que l'hématéine, qui donne d'assez bons résultats dans ce dernier cas, ne pouvait servir à déceler d'une façon précise l'organisme de WRIGHT. Quelques réactifs nous ont fourni de très belles préparations. Nous recommanderons d'employer le bleu polychrome de UNNA, en prolongeant son action pendant une demi-

heure et en différenciant la coloration par l'essence de girofle. Nous avons obtenu, aussi, de bonnes figures par la thionine phéniquée; le bleu polychrome et la thionine nous ont paru agir mieux encore sur les coupes imprégnées préalablement par le Kernschwartz: les contours des parasites sont ainsi très bien délimités. On peut user aussi du liquide de GIEMSA en dilution très étendue et en coloration lente; on peut se servir du liquide de LEISHMAN en dilution au trentième, et décolorer légèrement les coupes, après 24 heures de séjour dans le réactif, à l'aide de l'eau légèrement acétique.

La plus grande partie des Leishmania sont contenues dans de gros macrophages. Elles s'y entassent en nombre considérable et y présentent tous les aspects que l'on observe d'ordinaire sur les frottis du bouton d'Orient. Ces macrophages sont très analogues à ceux que l'on observe dans la rate des sujets atteints de Kala-Azar, même volume de l'élément, même aspect vacuolaire du protoplasma. Ces cellules possèdent une *topographie* spéciale: moins fréquentes au centre de la lésion, rares à sa superficie, elles sont très abondantes à sa périphérie et dans sa profondeur; dans la profondeur, elles pénètrent jusqu'au tissu sous-dermique, et nous les avons retrouvées à plus de 6 millimètres de la surface d'un petit bouton d'Orient, dont l'ulcération ne mesurait que 8 millimètres. A la périphérie de la lésion, les macrophages, chargés de *Leishmania*, se groupent en amas presque confluents et forment ainsi une sorte de *zône d'accroissement* du bouton d'Orient. Quelle que soit la situation de ces macrophages, leur aspect reste le même.

Les *cellules conjonctives* renferment un grand nombre de *Leishmania*. Nous avons pu très facilement étudier cette localisation du parasite dans un bouton d'Orient, qui s'était développé sur le prépuce d'un enfant. Au milieu de ce tissu œdématié, les cellules conjonctives avaient subi une notable tuméfaction et formaient des figures étoilées dont les prolongements venaient s'unir les uns aux autres. En de nombreux points, il n'était pas une de ces cellules conjonctives qui ne renfermât des parasites. Les *Leishmania* s'y montraient moins nombreuses que dans les macrophages, mais il n'était pas rare d'observer de huit à douze parasites dans une même cellule; souvent inclus en plein protoplasma de l'élément, ils se montraient aussi dans l'épaisseur de ses longs prolongements anastomotiques.

· Jamais nous n'avons vu de *Leishmania* dans les plasmazellen, elles nous ont semblé rares, difficiles à distinguer, et peu abondantes dans les leucocytes mononucléaires; c'est après de longues et laborieuses recherches que nous avons découvert dans un capillaire sanguin deux leucocytes polynucléaires qui, chacun, contenaient une *Leishmania.*

L'endothélium des capillaires sanguins peut inclure des *Leishmania,* mais tous les vaisseaux sont loin d'être également envahis. Certains capillaires semblent absolument libres de tout parasite; dans d'autres vaisseaux, ils sont rares ; enfin, on voit parfois des capillaires dont toutes les cellules endothéliales renferment des protozoaires; nous en avons parfois compté plus de vingt pour un même élément. Dans la lumière des *vaisseaux sanguins,* nous n'avons jamais vu de parasite libre, mais nous en avons observé quelques-uns flottant dans la cavité des *vaisseaux lymphatiques.*

L'*épiderme,* qui recouvre la zone périphérique de la lésion, ne renferme pas de parasites ou du moins s'ils parviennent à s'introduire dans les cellules de la couche génératrice, ils ne s'y multiplient pas et ne tardent pas à disparaître. Les cellules des glandes sudoripares ne nous ont jamais montré de *Leishmania*; nous en avons observé parfois dans le protoplasma des cellules des glandes sébacées.

Voit-on dans les tissus des Leishmania isolées? Dans la zone périphérique de la lésion, aucune *Leishmania* n'apparaît libre, en dehors des macrophages; pourtant, en quelques points, nous avons vu des formes très analogues à celles que l'on a décrites dans le Kala-Azar: une sorte de mince membrane semblait enkyster cinq ou six *Leishmania;* s'agissait-il d'une forme libre, en voie de multiplication ou de la coupe tangentielle d'une cellule altérée, c'est ce que nous ne saurions dire. Dans le *tissu conjonctif œdématié,* on voit quelques *Leishmania* s'échapper du protoplasma des cellules conjonctives, prendre une apparence piriforme et tomber dans les lacunes que circonscrivent les anastomoses cellulaires. Dans les *vaisseaux sanguins,* nous n'avons pas vu de *Leishmania* libre, mais nous en avons rencontré dans les *vaisseaux lymphatiques.* La *superficie de la lésion* est toujours pauvre en parasites; nous n'avons jamais pu en colorer dans la croûte qui recouvre l'ulcération ; au niveau même de l'ulcération, en dehors des quelques macrophages su-

perficiels qui contiennent encore des *Leishmania*, on ne peut déceler quelques-unes à l'état de liberté. Lorsque la surface du bouton d'Orient n'est pas nécrosée, mais est le siège d'hémorrhagies, on voit toujours quelques parasites flotter librement parmi les globules rouges (1).

En résumé, les *Leishmania* sont toujours faciles à déceler et à colorer dans les lésions du bouton d'Orient, à la condition que les fragments provenant de biopsie aient été fixés avec soin. Les parasites sont surtout abondants dans la zone d'accroissement du bouton, c'est-à-dire dans sa profondeur et à sa périphérie. Les *Leishmania* sont très nombreuses dans les macrophages qui occupent ces régions, mais les cellules conjonctives peuvent être, elles aussi, souvent envahies. La localisation des *Leishmania* dans les endothélium vasculaires peut encore s'observer. La plupart des parasites sont intracellulaires, mais quelques formes libres se rencontrent dans les lacunes du tissu conjonctif, dans la lumière des lymphatiques et à la surface même de la lésion.

Un cas de dysenterie amibienne traité par le lavement créosoté

Par CHANTEMESSE et RODRIGUEZ.

X..., 30 ans, commerçant, né à Moscou.

Antécédents héréditaires : Père diabétique, mère et sœurs bien portantes.

Antécédents personnels : N'a jamais été malade auparavant. Pas de dysenterie antérieure. Pas de paludisme.

Histoire de la maladie. — Le malade habite la capitale du Guatémala depuis 14 ans. N'a jamais subi aucune atteinte du climat.

Il y a 5 ans, au cours de l'été 1903, il a été pris de diarrhée assez abondante, sans coliques, sans vomissements, sans fièvre. Il crut d'abord qu'il s'agissait d'une simple diarrhée estivale

(1) Mohammed Hossein Khan. Le Salek, étude du bouton d'Orient en Perse, *Thèse de Paris*, 23 décembre 1908.

mais, au bout de quelques jours, les selles augmentèrent de fréquence, elles devinrent très liquides, un peu sanguinolentes. Elles se répétaient une dizaine de fois pendant le jour et autant de fois pendant la nuit. Les envies d'aller à la selle prenaient le malade brusquement, il y avait quelques épreintes et quelques coliques peu intenses au moment de l'émission de matières. Il consulte un médecin qui, sans faire d'examen local, diagnostique : hémorrhoïdes ; il ordonne des suppositoires et des lavages du rectum ?

Aucun changement. Au bout d'un an et demi, il consulte un autre médecin, qui fait le diagnostic d'hémorrhoïdes avec entérite. Il conseille le séjour à la campagne et prescrit d'abord la diète lactée, puis un régime de viande crue hachée avec des œufs.

Ce traitement n'amène pas d'amélioration.

Au bout de quelques semaines, il voit un autre médecin qui trouve un ulcère du rectum. Il fait la dilatation de l'anus et des lavages rectaux avec une sonde. (Le malade ne peut donner de renseignements sur la solution qui servait pour les lavages.) Grande amélioration pendant six mois, puis la diarrhée reparaît avec ses mêmes caractères.

Lavages intestinaux avec une solution de nitrate d'argent. Nouvelle amélioration ; celle-ci très courte.

Il va à San-Francisco, subit une nouvelle dilatation, mais sans en tirer de bénéfice. Il revient à Guatémala et recommence les lavages au nitrate d'argent, suppositoires à l'adrénaline, lavages au bismuth, etc.

L'état dans lequel il se trouve au moment où il vient nous consulter à Paris (mai 1908) est le même que celui du début. Pas de fièvre, mais les selles sont toujours aussi fréquentes. Le voyage a été mauvais, le malade se levait 4 ou 5 fois la nuit pour aller à la selle, et pendant le jour beaucoup plus souvent. Epreintes. Un peu de coliques. Il a beaucoup maigri depuis son départ, le sommeil est plus agité. L'appétit est resté bon.

Actuellement : Les selles sont toujours fréquentes, souvent sanguinolentes, les épreintes ont diminué.

Appétit bon. Pas de troubles stomacaux. Pas de troubles cardiaques, ni pulmonaires.

Urines peu abondantes, pas de sucre ni d'albumine. Pas de vertiges. Facies un peu pâle, traits tirés, fatigués.

Examen de selles : Les selles sont toujours diarrhéïques et sou-

vent absolument liquides. Elles sont jaunâtres ou gris sale, fétides, elles contiennent peu de sang. Une selle que le malade rendit avec effort sur notre invitation, en vue d'un examen microscopique, était composée presque exclusivement par du sang à peu près pur. La réaction des selles est fortement *alcaline*. Les mucosités sanglantes des selles renferment un grand nombre d'amibes, du type l'*Entamœba hystolytica*, elles contiennent aussi un nombre considérable de cristaux de CHARCOT-LEYDEN.

Poumon, *Foie*, *Rate* normaux.

Pas de lésions cardiaques, accentuation du bruit pulmonaire à la base. Le pouls est rapide, 104 (au moment de l'examen).

Système nerveux normal. Réflexes normaux. *Réflexes oculaires*, légère inégalité des pupilles.

L'intestin n'est pas dilaté. La palpation du gros intestin dans tout son trajet n'est pas douloureuse. La palpation profonde au niveau de la fosse iliaque gauche est un peu douloureuse, mais la douleur n'est pas localisée, ni nette.

Pas de douleurs dans le reste de l'abdomen.

Formule leucocytaire :	Polynucléaires	67 %
	Mononucléaires et lymphocytes....	25 %
	Eosinophiles	18 %

Nous conseillons au malade de prendre un lavement de 5 gr. de créosote dans un litre d'eau. Le lavement fut suivi de quelques signes légers d'intolérance médicamenteuse, défaillance, refroidissement, haleine créosotée, etc. *Le lendemain*, le malade avait *une seule selle non diarrhéïque* et sans coliques.

Cette brusque guérison se maintenant les jours suivants et l'examen de selles moulées nous ayant montré l'absence absolue de sang et d'amibes; le malade nous quitta pour entreprendre un long voyage.

Vers le milieu du mois de septembre, se trouvant en Allemagne, après de nombreuses fatigues et sans suivre d'ailleurs aucun régime, sa guérison jusque-là paraissant définitive, il éprouve de nouveau les symptômes d'une rechute, coliques, diarrhée, épreintes, etc. Justement alarmé, il consulte un spécialiste qui confirme le diagnostic de dysenterie amibienne et traite le malade par le simarouba en médication interne; au bout d'une semaine le malade paraît guéri à nouveau.

Trois semaines plus tard nous voyons le malade et l'examen de son sang nous donne la formule leucocytaire suivante :

Polynucléaires	57 %
Mononucléaires	37 %
Eosinophiles	7 %

Pas de mastzellen. Hématies nucléées 3 à 4 %.

De cette observation, quelques conclusions découlent :

1° La dysenterie amibienne non encore signalée au Guatémala existe dans cette contrée. Peut-être des cas nouveaux seront-ils signalés maintenant que l'attention est attirée sur ce point.

2° Le traitement par lavement créosoté s'est montré rapidement efficace, mais il a été suivi d'une récidive au bout de quelques mois.

3° La dose forte de créosote qui a été utilisée, a été assez bien tolérée, probablement à cause de la rareté des ulcérations intestinales, appréciées par la faiblesse des hémorrhagies et des douleurs. Elle ne saurait être considérée comme une dose inoffensive dans tous les cas.

4° Malgré l'absence actuelle des amibes dans les selles — ou plutôt leur non constatation — le chiffre élevé des éosinophiles ne permet pas de déclarer que le malade ne subira pas une nouvelle rechute.

5° Cette observation a montré encore une triade symptomatique, déjà signalée dans le parasitisme intestinal, à savoir : l'inégalité pupillaire, l'éosinophilie intense et la présence dans les selles de nombreux cristaux de Charcot-Leyden.

M. Weinberg. — Il serait intéressant de savoir si le malade de MM. Chantemesse et Rodriguez était porteur de vers intestinaux. Dans le cas contraire, on pourrait peut être mettre sur le compte des amibes l'éosinophilie très marquée observée dans cette observation. Il est possible que les Protozoaires de l'intestin secrètent, eux aussi, une substance toxique capable de provoquer une éosinophilie. Dans un travail, publié dernièrement en collaboration avec M. Mello (1), nous avons, en effet, trouvé une éosinophilie très nette chez des cobayes dont l'intestin ne contenait, en fait de parasites, qu'un très grand nombre de *Cercomonas*. D'autre part, MM. Sabrazès et Muratet (2) ont également constaté

(1) M. Weinberg et Ugo Mello, Recherches expérimentales sur l'origine de l'éosinophilie dans les helminthiases. *Bull. Société de Path. exotique*, 1908, pp. 464-471.

(2) Sabrazès et Muratet, *Sang du Cheval*, Bordeaux, 1908, p. 10.

une éosinophilie très marquée chez un âne dont les matières fécales contenaient, en outre de quelques œufs de sclérostome, une véritable culture de *Dimastigamœba equi.*

M. Dopter. — Dans la dysenterie amibienne, l'éosinophilie sanguine paraît bien être en rapport avec la présence des amibes dysentériques dans les selles. Depuis que M. Billet a fait connaître ces faits, j'ai eu l'occasion d'en observer un assez grand nombre. Dans la plupart des cas, j'ai constaté cette éosinophilie parfois très élevée, sans qu'elle soit en rapport avec une helminthiase concomittante.

Comme l'a fait remarquer aussi M. Billet, cette éosinophilie survit à la guérison du malade. J'ai vu des sujets guéris de dysenterie amibienne depuis un an, voire même deux ans, qui présentaient encore de l'éosinophilie sanguine.

M. Billet. — M. Dopter a bien voulu rappeler que j'avais été le premier à signaler l'éosinophilie dans la dysenterie amibienne (1). Je l'ai en effet rencontrée dans la plupart des malades atteints de cette affection provenant en général de l'Indo-Chine (Saïgon). Je confirme ici qu'aucun de ces malades n'était atteint d'helminthiase intestinale. Enfin j'ajouterai qu'à côté de cette éosinophilie sanguine j'ai rencontré la plupart du temps une éosinophilie intestinale, parfois considérable dans les mucosités sanguinolentes où abondaient des amibes spécifiques, souvent sous forme de véritables essaims de grains éosinophiles.

M. Brumpt. — L'anatomie pathologique permet très facilement de résoudre cette intéressante question de l'éosinophilie. Les cellules éosinophiles existent d'une façon constante dans la paroi du tube digestif ; mais dans le cas d'amibiose, leur nombre augmente au niveau des amibes d'une façon souvent considérable. Le même phénomène se produit en général autour des helminthes enkystés dans le corps de l'homme ou des animaux. Cette éosinophilie locale est même un peu plus constante que l'éosinophilie sanguine, toutes deux indiquent une réaction anti-parasitaire très variable suivant chaque individu. On peut dire, en résumé, que l'intensité de l'éosi-

(1) A. Billet, De l'éosinophilie dans la dysenterie amibienne. (*Soc. Biol.*, 20 mars 1905).

nophilie sanguine ne permet en aucun cas d'affirmer l'intensité de l'infection parasitaire.

Prophylaxie du paludisme chez l'Européen dans le Haut-Sénégal et Niger

Par BOUFFARD.

Notre nouvelle colonie du Haut-Sénégal et Niger, mieux connue sous le nom de Soudan français, a jusqu'à ces dernières années, joui d'une triste réputation d'insalubrité, due surtout à l'impossibilité d'y séjourner sans contracter la fièvre paludéenne. Aujourd'hui, il n'en est plus ainsi, et ces mêmes hôpitaux et ambulances, qui, pendant les hivernages de 1896 et 1897, regorgeaient de paludéens, étaient presque déserts en 1906, à la même époque, alors que la population blanche était plutôt en augmentation. Bien qu'averti que l'usage fort répandu de la quinine préventive, si peu employée en 1896, était cause de cette heureuse modification, il nous parut intéressant de rechercher, au cours de notre séjour dans différents centres de la colonie, si le fait était exact.

Nous savions que des mesures antilarvaires importantes avaient été prises dans les principales villes de la colonie ; à Kayes, on avait comblé de grandes mares situées au milieu de la ville. On pouvait donc espérer trouver, dans une forte diminution d'Anophèles, une raison suffisante pour expliquer la rareté des cas de paludisme. Nous nous rendîmes rapidement compte qu'il n'en était point ainsi et que ces moustiques étaient partout très nombreux et infectés dans une forte proportion.

Nos premières recherches furent faites à Kayes, dès notre arrivée ; nous étions à la mi-juillet ; les pluies étaient assez fréquentes et les vapeurs remontaient aisément le Sénégal jusqu'à la capitale du Soudan ; dans les rivières, la crue était suffisamment forte pour que les bas-fonds marécageux, voisins des rives, fussent inondés. Les Anophèles furent trouvés aussi nombreux dans la ville basse sur le bord du Sénégal, que sur le plateau où se dressent les casernements, les bâtiments du Gouvernement, l'hô-

pital. Les gîtes à larves pullulaient dans la vallée, mais ils étaient très rares sur le plateau. Nous avons observé qu'après chaque orage, les Anophèles envahissaient les salles de l'hôpital qui se trouvait situé à 600 mètres environ sous le vent d'une rivière appelée marigot de Paparah. C'est sur les bords marécageux de ce marigot, sur des kilomètres, que vivent dans des eaux dormantes, au milieu de hautes herbes, de nombreuses larves d'Anophèles; c'est de là que proviennent les nombreux moustiques que l'on rencontre sur le plateau de Kayes. Ces vastes gîtes à larves, à proximité de la ville, expliquent l'insuccès des mesures antilarvaires prises.

Dans d'autres centres comme Bamako, Koulikoro, Ségou, dans plusieurs stations de la voie ferrrée, les Anophèles sont nombreux. Ils appartiennent pour la plupart à l'espèce *Pyretophorus costalis*.

Nous en avons disséqué, en hivernage, un assez grand nombre, et à l'examen des glandes salivaires nous avons trouvé des sporozoïtes dans 20 % des cas à Kayes (juillet), 16 % à Bamako (septembre), 18 % à Koulikoro (août) et 15 % à Ségou (août).

L'*index endémique* étudié dans différentes régions, est en toute saison fort élevé; pour l'établir il faut recourir à l'examen du sang, l'hypertrophie de la rate n'étant pas constante chez l'enfant indigène; l'âge des sujets examinés variait de 3 mois à 12 ans. On ne trouve jamais de parasites chez les adultes, qui n'ont pas de fièvre; nous avons fréquemment examiné le sang de ceux qui venaient à notre consultation pour affections diverses; le résultat a toujours été négatif.

Nous avons étudié 347 lames de sang, faites sur des enfants habitant des villes assez éloignées les unes des autres, comme Kayes, Bamako, Koulikoro, Ségou.

Le résultat de nos observations est consigné dans le tableau suivant:

Nous classons dans la colonne « formes annulaires intraglobulaires, indéterminées », tous les cas où nous n'avons pu trouver ni schizontes, ni gamètes, ni rosaces, nous permettant de préciser la forme parasitaire. N'ayant point, par la surcoloration, cherché à mettre en évidence les granulations de MAURER, il est certain que les petits corps annulaires intraglobulaires peuvent appartenir tout aussi bien à la quarte qu'à la tropicale. Notre diagnostic de *Plasmodium vivax* s'est toujours appuyé sur la

présence de granulations de Schüffner, et l'hypertrophie du globule parasité. Dans tous les cas étiquetés *Plasmodium malariæ,* nous trouvions un globule parasité de grandeur normale, des schizontes en quadrilatère, un pigment à gros grains et des rosaces avec 8 à 12 mérozoïtes. Sur un même frottis nous avons rencontré croissants et rosaces de quarte; ces croissants ne nous ont point paru présenter de caractères propres permettant de les différencier des gamètes de *Plasmodium præcox.*

Date	Enfants examinés	Enfants parasités	Index endémique	Formes parasitaires				
				Formes annulaires intraglobul. indéterminées	Pl. praecox gamètes	Pl. vivax	Pl. malariae	Pl. praecox gamètes et Pl. malariae rosaces
Juillet 1906	75	75	100	40	8	2	24	1
Oct. 1906.	57	57	100	26	5	4	21	1
Avril 1907	72	43	60	6	6	3	26	2
Déc. 1907.	96	59	60	12	3	4	36	4
Janv. 1908.	47	31	65	2	2	4	20	3
Totaux.	347	265		86	24	17	127	11

Il résulte donc de nos recherches que dans les principaux centres de la colonie, on trouve en hivernage de nombreux anophèles infectés et chez l'indigène un index endémique très élevé. Si la plupart des européens qui, chaque soir, se trouvent exposés pendant plusieurs heures aux piqûres de moustiques ne s'impaludent pas, c'est qu'ils trouvent dans l'usage quotidien de la quinine un moyen sûr d'éviter l'infection. Nous avons à ce sujet recueilli quelques observations intéressantes :

En juillet 1906, par le premier vapeur remontant le Sénégal, arrivent à Kayes neuf médecins appelés à servir dans la colonie ; deux ne prennent pas de quinine préventive ; quinze jours après leur arrivée, ils ont un accès de fièvre avec de nombreux hématozoaires dans le sang ; les 7 autres prenaient régulièrement un comprimé de 0 gr. 25 chaque jour ; quatre resteront indemnes pendant tout leur séjour ; trois s'impaluderont dans des régions très malsaines où la dose de 0 gr. 25 est insuffisante.

Le même mois, une batterie d'artillerie, casernée sur le plateau de Kayes, et dont une partie du cadre européen vient d'être renouvelée, voit les 2/3 de son effectif, douze soldats et sous-officiers, hospitalisés en quelques jours, pour violents accès de fièvre rémittente palustre, diagnostic confirmé par l'examen microscopique du sang. Cette véritable épidémie de paludisme

éclatait dans une caserne peu éloignée d'autres bâtiments militaires, où l'état sanitaire demeurait excellent. Sous la direction de M. le médecin principal Gouzien, nous fîmes une petite enquête qui nous apprit qu'aucun soldat de cette batterie ne prenait de quinine préventive et, en visitant le casernement, nous trouvions emprisonnés dans chaque moustiquaire relevée au-dessus du lit, de 20 à 30 Anophèles, gorgés de sang ; nous en avons capturé un assez grand nombre et à l'examen des glandes salivaires, 20 % étaient porteurs de sporozoïtes. Nous étions en plein hivernage et les locaux occupés par nos troupiers n'étaient qu'à 50 mètres du campement des artilleurs indigènes, qui vivaient en famille et dont les enfants étaient sans aucun doute parasités.

L'usage quotidien du comprimé de 0 gr. 25 de chlorhydrate de quinine est donc un excellent moyen d'éviter l'intoxication palustre. On doit en prendre dès le débarquement à Dakar, pendant toute la durée du séjour dans la colonie, et ne cesser que 15 jours après l'embarquement, laps de temps nécessaire, croyons-nous, pour empêcher le développement des sporozoïtes qui ont pu être inoculés la veille de l'embarquement. C'est une dose suffisante en tout temps dans les principales villes soudanaises pour ceux qui pendant quelques heures seulement, de 6 h. à 10 h. du soir par exemple, restent sans défense contre les piqûres de moustiques. Mais cette dose ne protège que contre une quantité donnée de virus ; aussi devient-elle insuffisante quand il s'agit de préserver de l'infection ceux qui, pour des raisons diverses, chasses à l'affût, expéditions guerrières, séjour dans une localité où pullulent les anophèles, sont exposés à être très fréquemment piqués. Les faits suivants plaident en faveur de notre façon de voir:

Un médecin prend 0 gr. 25 de quinine préventive depuis son débarquement à Dakar ; il mène une vie régulière, se couche vers onze heures, et jusqu'à cette heure-là, se trouve sans défense contre les piqûres de moustiques assez nombreux dans la région ; pendant dix mois il reste en parfaite santé ; à la fin de la saison des pluies, en octobre, il change de service et vient habiter, dans d'assez mauvaises conditions, au bord d'un fleuve ; pendant la période d'installation, qui dure environ dix jours, il est très piqué ; 15 jours après, il a un violent accès de fièvre rémittente continue, qui dure 4 jours, avec température voisine de 40° ; on trouve dans le sang de nombreux petits corps sphériques endoglobulairs, de la fièvre tropicale. Ce médecin n'avait jamais cessé de prendre chaque jour 0 gr. 25 de quinine.

Un autre de nos camarades, malgré 0 gr. 25 de quinine préventive, contracte, après 18 mois de séjour sans la moindre indisposition, un accès de fièvre typique qui dure quarante-huit heures. Dix jours avant l'accès il a couché deux nuits sans moustiquaire.

Le fait suivant observé par notre ami le Dr Guillemet est également très probant.

Un payeur de la trésorerie de Kayes qui prend journellement 0 gr. 25 de quinine et jouit d'une parfaite santé, se rend sans aucune fatigue à une tren-

taine de kilomètres de la ville; il oublie sa moustiquaire et bien qu'il ne passe qu'une seule nuit dehors, malgré la quinine préventive qu'il ne cesse de prendre, il a, quinze jours après, un fort accès de fièvre.

Ces observations montrent qu'il est bon de doubler la dose de quinine quand on se trouve exposé, ne serait-ce que pendant une nuit, à être très piqué. Il sera même sage de la doubler pendant trois ou quatre jours; une dose unique de 0 gr. 50 serait peut-être insuffisante pour éviter l'accès.

Si le comprimé de quinine ne paraît nullement modifier la forme et l'intensité de l'accès fébrile chez ceux qui s'infectent malgré son usage, il est indiscutable qu'il est fort utile pour guérir cette première infection; devenu à l'avenir préventif et curatif il diminue les récidives, rend exceptionnelles les formes graves et explique la rareté actuelle des formes pernicieuses.

La quininisation est inapplicable chez l'indigène de nos colonies d'Afrique; elle entraînerait des dépenses considérables incompatibles avec les ressources budgétaires actuelles. Nous croyons toutefois que certaines mesures antilarvaires faciles à exécuter et peu onéreuses atténueraient sensiblement les effets désastreux du paludisme chez l'indigène. Nous étudierons ultérieurement les divers gîtes à larves d'anophélines et les mesures pratiques qui pourraient dès maintenant être préconisées dans les territoires du Haut-Sénégal et Niger.

(*Laboratoire de bactériologie de Bamako.*)

M. Sergent (Edm.) — Je voudrais dire un mot à propos d'un point particulier de la très intéressante communication de M. Bouffard : notre collègue relève en effet l'index endémique par l'examen des sangs parasités, et il trouve en hivernage 100 °/₀ d'infectés, tandis que le pourcentage des grosses rates est très faible. Dans le Tell algérien, nous avons constaté que l'index endémique par les examens de sang, était toujours plus faible que l'index par les grosses rates, tout en lui étant en général proportionnel. Mais, en novembre 1908, pendant un voyage d'exploration scientifique fait avec le Dr Foley dans le Sahara orano-marocain (vallées du Guir, de la Zousfana et de la Saoura) nous avons examiné plusieurs centaines d'enfants qui n'avaient pas ou avaient très peu de grosses rates, et qui pourtant possédaient très souvent des hématozoaires dans leur sang. Il y aurait donc une différence au sujet de l'hypertrophie des rates entre les populations du Tell et celles du Sahara.

Les sahariens examinés étaient de race blanche. Nous communiquerons d'ailleurs, M. FOLEY et moi, les résultats de notre exploration à la Société.

M. MOTY. — J'ai passé huit ans en Algérie et deux en Extrême-Orient en contact dans les deux points avec la Légion étrangère et les tirailleurs algériens etc., et j'ai pu constater que le volume des rates était sensiblement plus considérable dans le paludisme algérien que dans celui du Tonkin. Je considère la question comme assez complexe et suis disposé à admettre que les deux éléments race et climat jouent chacun leur rôle, car il est certain que les rates des nègres sont moins développées dans le sud algérien que celles des blancs.

M. BRUMPT. — Pendant la traversée de l'Afrique équatoriale que j'ai faite avec le Vicomte DU BOURG DE BOZAS de 1901 à 1903, j'ai eu l'occasion d'étudier l'influence du paludisme sur les différentes races africaines. J'ai toujours constaté des rates énormes chez les Gallas, Somalis et Abyssins de race sémitique ; chez les nègres nilotiques observés dans le sud équatorial, les grosses rates sont beaucoup plus rares.

Chez les nègres du Congo de race Bantou les grosses rates sont excessivement rares chez les enfants. Il semble que ce soit la race africaine la mieux immunisée contre le paludisme. Je crois donc à l'influence très nette de la race.

Sur l'existence de *Trypanosoma dimorphon* ou d'une espèce voisine au Mozambique et au Zoulouland

Note préliminaire

Par A. THEILER

I. — A Chaï-Chaï, près de l'embouchure du Limpopo, province du Mozambique, dans un troupeau de bovidés qui, depuis 6 ans, était en parfaite santé, j'ai observé un trypanosome qui s'est mon-

tré infectieux pour le chien (incubation de 35 jours), le rat blanc (incubation de 12 jours), le lapin, la chèvre, le mouton, le bœuf, le cheval et le mulet. Un cobaye inoculé le 15 octobre et un âne inoculé le 3 novembre n'avaient pas encore de parasites le 21 décembre.

Le bétail surtout est atteint. Indigènes et européens n'avaient jusqu'ici, aucune notion de la maladie. Ils prétendent qu'il n'y a pas de tsétsés.

J'ai reçu des préparations de sang, avec un parasite morphologiquement identique, provenant de l'embouchure du Zambèze et du littoral du Mozambique entre le Zambèze et le Limpopo. Là encore, le pays était jusqu'alors indemne et on n'y trouve pas de tsétsés. Le bétail infecté n'a jamais quitté la région.

Morphologiquement, le parasite ressemble au *T. dimorphon* (*sensu stricto,* LAVERAN et MESNIL) et au *T. congolense.*

II. — Nous avons revu le même parasite chez un cheval dont la maladie spontanée a été contractée au Zoulouland, c'est-à-dire dans le pays du Nagana classique, du Nagana de BRUCE. Nous avons d'ailleurs constaté que le *Tryp. brucei* existe aussi dans la même région.

Le *T. dimorphon du Zoulouland est infectieux pour le chien*; un cobaye inoculé le 3 novembre n'était pas encore infecté le 21 décembre.

Des essais de transmission du Trypan. de Chaï-Chaï par les glossines du Zoulouland ont jusqu'ici échoué.

(*Veterinary bacteriological Laboratory of the Transvaal Government.*)

Un cas de diagnostic rétrospectif de la maladie du sommeil

Par V. BROCHARD

La prompte altération qui rend les trypanosomes méconnaissables quelques heures après la mort supprimait jusqu'ici, avec le « corps du délit » lui-même, l'unique donnée scientifique du dia-

gnostic rétrospectif de la maladie du sommeil. Or, les études récentes de Mott (1), Spielmeyer (2) et França (3) ont déterminé d'une façon précise les lésions anatomo-pathologiques de cette affection. Outre le lien inattendu qu'elles établissent entre ces lésions et celles des maladies parasyphilitiques, la paralysie générale en première ligne, elles ont le grand mérite d'introduire, par contre-coup, l'épreuve histologique dans l'établissement du diagnostic « post mortem » de l'hypnose. Pareille intervention est donc singulièrement opportune. Une occasion récente nous a été donnée de recourir, pour la première fois en France, à la recherche nouvelle : on pourra juger de son utilité.

En août dernier, un officier très distingué d'infanterie coloniale se tuait d'une balle de revolver dans un de nos ports de guerre. Les motifs ordinaires d'argent, de sentiment ou d'honneur ne purent expliquer cet acte. D'autre part, jamais le défunt n'avait paru malade depuis plus d'un an : il accomplissait régulièrement son service militaire depuis cette époque, en partageant la vie et les occupations de ses camarades. Sa famille même fut prise entièrement à l'improviste, et peu s'en fallut qu'il n'emportât son secret avec lui. Cependant, des renseignements que nous recueillîmes auprès de ses intimes, des constatations faites sur le cadavre, ressortit un ensemble de faits particuliers, qui furent soigneusement contrôlés par des témoignages de source différente, en tous points concordants. Ce sont ces faits que nous allons d'abord exposer, mais dans leur ordre chronologique, au lieu de celui qu'ils occupèrent au fur et à mesure de l'enquête.

Depuis 9 ans, M. M... avait servi trois fois de suite au Congo. Son dernier séjour y fut de 43 mois. Malgré plusieurs atteintes de bilieuse hémoglobinurique (le défunt était un grand chasseur d'éléphants, et par conséquent exposé à toutes sortes d'affections tropicales), il était jusqu'ici revenu en bonne santé. Mais à son dernier retour, dix-huit mois avant sa mort, il ressentait un malaise généralisé, *qu'il ne pouvait définir.*

Il portait alors, à la droite du visage, trois ganglions assez durs, l'un derrière l'oreille, les deux autres sus et sous-maxillaires. Ils disparurent et revinrent plusieurs fois en l'espace d'un an. M. M... était surtout affecté

(1) Mott, Histological observations on the changes in the nervous system in trypanosome infections, *Arch. of Neurol.*, t. III, 1907.

(2) Spielmeyer, Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten, Iéna, G. Fischer, 1908.

(3) França, *Comptes-rendus Société Biologie*, 1902. França et Athias, *Archivos de real Instituto Camara Pestana*, t. I, 1907, p. 337.

par la présence d'érythèmes grands comme la main, survenant n'importe où sur le corps, allant et venant sans cesse, et accompagnés d'un insupportable prurit. Ces érythèmes persistèrent jusqu'au jour de la mort : nous en constatâmes une plaque très étendue entre les deux épaules, sur le cadavre.

Pendant les six derniers mois, la sensibilité affective s'était exagérée. Des crises de larmes survenaient pour rien. A la même époque apparurent des crises de somnolence, d'abord peu marquée, puis dégénérant bientôt en de véritables accès de sommeil. Vers la fin, ceux-ci éclataient même en public, irrésistibles, vingt fois par jour. De nombreuses personnes en furent témoins : le colonel du régiment, qui aperçoit un jour M. M... dormant à cheval au cours d'une courte marche militaire ; un camarade, qui le voit s'affaisser tout-à-coup sur un journal, dans la salle de lecture. Il s'endormit aussi soudainement devant nous, dans un café, la veille de sa mort : il y avait cinq minutes que nous venions de faire connaissance.

Un brusque sursaut terminait toujours ces accès : le malheureux officier éprouvait la sensation curieuse d'avoir une ou deux narines obstruées, et d'être obligé de se réveiller pour échapper à l'asphyxie. Même, à l'état de veille, il portait souvent son doigt dans ses narines, comme pour « les déboucher », disait-il. Or, au su de tous, il n'avait ni coryza, ni autre affection nasale.

Le soir, un sommeil écrasant le jetait d'abord sur son lit, mais ne durait que quelques heures. Une insurmontable insomnie lui succédait ensuite, contre laquelle tous les médicaments d'usage échouaient. M. M... en était désespéré, comme il était désespéré de ses érythèmes rebelles, de ses prurits et de ses invincibles somnolences.

Des rêves accompagnaient ces crises de sommeil. Ils apportaient, au début, la sensation de voler ou de planer. Ils étaient devenus plus tard de pénibles cauchemars, au souvenir vague et douloureux.

M. M... présenta aussi de l'hyperesthésie profonde : à son retour, sa famille fut surprise des douleurs qu'il ressentait au moindre choc. Dix-huit mois plus tard, elle en conservait encore la mémoire.

Enfin, la région d'où il provenait en dernier lieu, était celle de Mobay, à l'Est du Congo, région dévastée par la maladie du sommeil. Le cuisinier de M. M... en était lui-même atteint.

En présence de ces données cliniques, nous pensâmes que nous étions bien en présence d'un cas ignoré de maladie du sommeil. Les longs séjours antérieurs du défunt en pays contaminé, la présence des ganglions, des érythèmes mobiles prurigineux, du signe de KÉRANDEL, des crises répétées de somnolence, enfin, l'évolution même de tous ces symptômes dans les délais ordinaires, tout confirmait cette opinion. Elle fut d'ailleurs partagée à l'époque par plusieurs personnes compétentes, M. le Dr G. MARTIN, entre autres. Restait à pratiquer l'épreuve histologique : nous la fîmes à l'Institut Pasteur de Paris, à l'aide de fragments de cerveau et de cervelet. Elle donna les résultats suivants :

Infiltration périvasculaire intense, principalement des vaisseaux sub-piemériens (voir fig. 1 et 2). Ceux-ci sont entourés d'un épais manchon formé surtout de petits leucocytes mononucléaires, et de *Plasmazellen*. Celles-ci sont facilement reconnaissables à leur beau noyau radié excentrique. Quel-

ques-unes sont en voie d'altération : le noyau se fragmente, contient parfois du pigment ocre, le cytoplasme, des vacuolisations. Outre cette infiltration péri-vasculaire, il existe aussi des foyers d'infiltration diffuse, formée de *Plasmazellen* isolées, pénétrant dans le sein de la substance nerveuse. SPIELMEYER voit dans cet exode de plasmazellen isolées une « marque caractéristique » de l'hypnose.

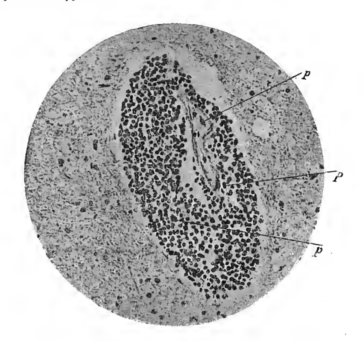


Fig. 1. — Maladie du sommeil. Infiltration périvasculaire.
P, Plasmazellen, Gr. 230 D.

La paroi adventice des vaisseaux, mais pas de tous, présentait aussi des altérations avancées. A la vérité, nous n'avons pas rencontré les proliférations particulières de la couche endothéliale que signale l'auteur allemand, mais des cellules endothéliales fréquemment augmentées de volume, jusqu'à rétrécir la lumière du vaisseau. Par contre, nous sommes à même de confirmer la présence, dans les parois adventices des vaisseaux altérés, de ces « *Stæbchenzellen* » qu'il décrit comme de longues cellules fusiformes, au fin prolongement uni ou bi-polaire, et qui n'existent que dans les vaisseaux atteints. Nous avons encore vu, mais plus rarement, quelques-unes des grandes cellules qu'il nomme « *Gitterzellen* » et dont le protoplasma semble fait d'une fine mosaïque, aux espaces transparents.

La pie-mère présentait par place des épaississements assez volumineux pour occuper tout le champ de la préparation au plus faible grossissement (230 fois). Beaucoup des travées interstitielles qui en partent vers le centre étaient épaissies également, ainsi que les gaines lymphatiques des vaisseaux sub-piemériens, lesquelles renfermaient un plus grand nombre de leucocytes

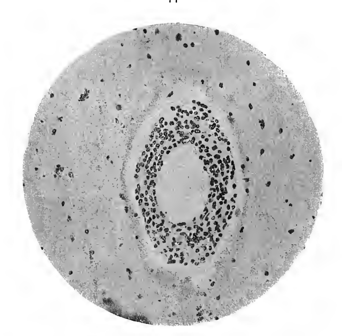


Fig. 2. — Maladie du sommeil. Infiltration périvasculaire.
Gr. — 230 D.

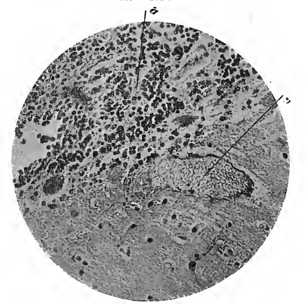


Fig. 3. — Cervelet normal.
a. Couche des grains. *v*. Aspect d'un vaisseau sanguin. Gr. 230 D.

que les vaisseaux centraux. Dans l'épaisseur de la pie-mère et des travées fibreuses, existaient, aux endroits les plus enflammés, d'énormes vaisseaux extraordinairement dilatés, indice supplémentaire de l'inflammation méningée.

Quant aux altérations que nous avons rencontrées dans les cellules nerveuses, nous ne pouvons malheureusement en faire état, en raison de la prise tardive de nos fragments.

Toutes ces lésions histologiques sont rigoureusement celles que les auteurs sus-nommés décrivent minutieusement au titre de la maladie du sommeil. Sans doute, leur existence ne saurait permettre, à elle seule, d'asseoir une conviction définitive. Ces lésions offrent, en effet, trop de points de ressemblance avec celles de la paralysie générale, entre autres, pour qu'il puisse en être ainsi. Mais d'autre part, les données cliniques de la maladie du sommeil possèdent une physionomie si spéciale qu'il n'est pas possible de les confondre avec celles de ces affections. Dans le cas particulier, les données cliniques et les commémoratifs avaient déjà conduit au diagnostic d'hypnose : l'épreuve histologique l'a confirmé, en révélant l'existence de la lésion nécessaire, sinon toujours suffisante à son établissement.

Mécanisme d'action des composés arsenicaux dans les trypanosomiases

Par C. LEVADITI.

Dans un travail antérieur, fait en collaboration avec YAMANOUCHI (1), nous avons prouvé que l'atoxyl, inactif *in vitro* vis-à-vis des trypanosomes, acquiert des propriétés trypanocides dès qu'on le soumet à l'action des émulsions d'organes (foie, poumon et muscles de lapin). Nous avons appelé *Trypanotoxyl* le produit actif qui se forme dans ces conditions, et nous avons admis, conformément à la façon de voir de M. EHRLICH (2), que

(1) LEVADITI et YAMANOUCHI, *C. R. de la Société de Biologie*, 1908, vol. LXV, p. 23.

(2) Cette façon de voir a été énoncée par M. EHRLICH, dans un travail dont la publication *in extenso* a eu lieu après celle de notre note. (C. f. *Verhandl. der Deutsch. dermatolog. Gesellsch.*, X[e] *Kongress*, 1908, p. 52.

ce produit résulte de la réduction de l'atoxyl sous l'influence du pouvoir réducteur des tissus animaux. J'ai continué depuis ces recherches et j'ai pu établir les faits suivants (1):

Non seulement les organes du lapin, mais aussi le foie de la *souris*, sont capables de transformer l'atoxyl en trypanotoxyl. Toutefois on constate, dans ces conditions, des différences, dans l'activité du produit trypanocide, suivant l'espèce animale qui fournit l'émulsion d'organe. Ainsi, le même poids de foie de souris, mis en présence de la même quantité d'une solution donnée d'atoxyl, engendre un trypanotoxyl dont l'activité est sensiblement moins prononcée que celui préparé avec le foie du lapin. En voici un exemple :

10 gr. de foie de souris (sans vésicule biliaire) et 10 gr. de foie de lapin (1), sont triturés dans un mortier et suspendus dans 35 cmc. d'eau salée isotonique. On prépare, d'autre part, une solution d'atoxyl à 1 gr. p. 25 cmc. d'eau distillée, que l'on chauffe pendant 5 minutes à 60°. Puis, on mélange, à volumes égaux (4 cmc.), l'émulsion de foie à la solution d'atoxyl et on soumet les mélanges, pendant 2 à 3 heures, à 38°. On titre ensuite *in vitro* le pouvoir trypanocide des mélanges, en mettant en contact 10 gouttes de ces mélanges avec 1 à 2 gouttes de sang d'une souris infectée depuis la veille (par injection péritonéale) avec des tryp. du Nagana du Togoland (3). Les mélanges sont gardés à la temp. de la chambre.

	Pur	1/10e	1/20e	1/40e	1/80e	Après
Trypanotoxyl-souris	mob. faibl.	très mob	très mob.	très mob.	très mob.	10 minutes.
	immob.	très mob.	très mob.	très mob.	très mob.	30 minutes.
Trypanotoxyl-lapin	*immob.*	*immob.*	*immob.*	très mob.	très mob.	10 minutes.
	immob.	*immob.*	*immob.*	*mob.par.*	mobile	30 minutes.

La faculté de transformer l'atoxyl en trypanotoxyl peut donc varier suivant l'espèce animale.

(1) Les détails seront publiés prochainement dans les *Annales de l'Inst. Pasteur.*

(2) D'habitude on émulsionne un foie entier de lapin (sans vésicule biliaire) dans 60 à 70 cmc. d'eau salée.

(3) Le sang est préalablement dilué avec de l'eau salée, de façon à ce que les mélanges contiennent 5 à 10 parasites par champ microscopique.

Quelle peut être la nature et la constitution du trypanotoxyl?

Je me suis servi de *l'alcool* pour isoler le trypanotoxyl de l'atoxyl resté non transformé par les organes. 96 cmc. d'un mélange à volumes égaux d'atoxyl à 1 p. 25 et d'émulsion de foie de lapin, ayant séjourné à 37° et actif pour les trypanosomes, sont traités avec 3 volumes d'alcool absolu (1). Après 3 heures de séjour à l'étuve, on isole le précipité alcoolique par centrifugation, et on le lave deux fois avec 300 cmc. d'alcool à la même concentration. Le précipité est desséché à 37°, pèse 1 gr. 99. Les trois alcools d'extraction sont, après filtration, évaporés à 60° dans le vide, puis le résidu est desséché sous une cloche à SO_4H_2. Le résidu de l'alcool I, pèse 2 gr. 6, celui de l'alcool II, 0 gr. 34, celui de l'alcool III, 0 gr. 06. Les deux premiers résidus alcooliques contiennent une grande quantité de cristaux ayant l'aspect des cristaux d'atoxyl. D'ailleurs, repris par l'eau (0,1 gr. pour 5 cmc. d'eau distillée) et injectés, à des doses appropriées, à des souris trypanosomiées, les résidus I et II font disparaître les trypanosomes du sang, tandis que le résidu III ne jouit que d'un pouvoir curatif faible.

Il en résulte que la plus grande partie de l'atoxyl introduit dans la réaction est extraite par l'alcool. *Où se trouve le trypanotoxyl?* Il n'est pas contenu dans les extraits alcooliques, car, aucun de ces extraits, malgré leur pouvoir curatif, *in vivo,* n'immobilise les trypanosomes *in vitro. On le retrouve en entier dans le précipité alcoolique.* Ce précipité, trituré finement, repris par de l'eau physiologique à la dose de 0 gr. 1 pour 5 cmc. d'eau salée, puis centrifugé, permet d'obtenir un liquide clair, *contenant de l'albumine coagulable par la chaleur* et qui est trypanocide au plus haut degré; il immobilise les trypanosomes au bout de 5 minutes *in vitro. Toutefois, il ne jouit d'aucun pouvoir curatif pour les souris trypanosomiées.*

Le précipité garde ses propriétés trypanocides après 12 à 13 lavages à l'alcool et, la recherche de l'*As*, faite d'après le procédé de M. Bertrand, montre que *ce précipité contient une quantité appréciable d'arsenic, cependant que les résidus des derniers alcools de lavage en sont totalement dépourvus.* En dosant l'*As*, j'ai trouvé que 0,1 gr. de poudre sèche renferme environ 0 gr. 0001 d'*As*; toutefois la richesse du précipité en *As* peut varier d'une expérience à l'autre, suivant l'activité du trypanotoxyl et la concentration du liquide initial en atoxyl.

Ces données montrent que, sous l'influence du pouvoir réducteur des organes, les composés arsenicaux à structure complexe (atoxyl et l'acétylarsanil) (2) *se transforment en un produit de*

(1) Ce mélange contient environ 2 gr. d'atoxyl.

(2) *L'acide arsénieux* semble aussi s'unir *in vitro*, à la matière protéique, quoique plus faiblement que l'atoxyl et l'acétylarsanyl.

réduction, lequel s'unit à la matière protéique de l'organisme, pour constituer une TOXALBUMINE ARSÉNIÉE. Cette toxalbumine renferme un noyau protéique propre à l'organisme, réuni à de l'*As* et jouit des propriétés suivantes:

En solution dans de l'eau salée, *la toxalbumine arséniée est toxique non seulement pour les trypanosomes, mais aussi pour les éléments cellulaires de l'organisme qui fournit le noyau protéique*. Ainsi, elle immobilise presque instantanément les spermatozoïdes du cobaye et du lapin. Cette toxicité est liée à la fixation de l'*As* sur ces éléments. Ainsi, en traitant une solution de toxalbumine arséniée par des hématies (ou des cellules hépatiques), on constate que, d'une part, le liquide a perdu ses propriétés trypanocides, et d'autre part, les globules rouges ont fixé une quantité appréciable d'*As*. Si elle est active *in vitro* à l'égard des trypanosomes « *normaux* », elle n'exerce, aucune action vis-à-vis des trypanosomes « *résistants à l'atoxyl* » (1), contrairement aux produits de réduction de l'atoxyl, obtenus par voie chimique par M. EHRLICH (*loc. cit.*). D'ailleurs, elle se fixe sur ces trypanosomes normaux (2), lesquels, une fois en contact avec la toxalbumine, la débarrassent de ses propriétés trypanocides.

Le toxalbumine arséniée offre donc une affinité marquée, d'une part pour les éléments cellulaires du sang et des tissus; et d'autre part pour les trypanosomes. Cela explique pourquoi cette toxalbumine, administrée aux animaux infectés, se montre dépourvue de propriétés curatives. Etant fortement retenue par ces éléments cellulaires, elle devient incapable d'agir sur les parasites circulants. Il n'en est pas de même lorsqu'elle se forme dans l'organisme vivant, au dépens de l'atoxyl. Fabriquée dans le foie, par exemple, elle agit *statu nascendi* sur le petit nombre de trypanosomes qui traversent l'organe au moment même de son élaboration par les cellules capables d'agir sur l'atoxyl. Son action *in vivo* doit être de courte durée et parait comporter un optimum, au delà duquel, la toxalbumine étant définitivement fixée par les tissus et l'atoxyl non transformé étant éliminé, toute influence trypanocide devient nulle. Nous en avons la preuve dans le fait que la période pendant laquelle l'atoxyl agit *préventivement* ne dépasse pas quelques heures (c. f. MESNIL). .

(1) Nous devons la race de trypanosomes résistants à l'atoxyl, à l'obligeance de M. EHRLICH.

(2) Trypanosomes du sang de rat, isolés par centrifugation et lavés.

Ces recherches nous ont amené à préciser *le mécanisme de la résistance des trypanosomes à l'atoxyl,* établie par M. EHRLICH. J'ai montré précédemment que la race de trypanosomes résistante à l'atoxyl *in vivo,* se montre insensible vis-à-vis de l'action trypanocide de la toxalbumine arséniée *in vitro*. Cette insensibilité tient-elle au fait que cette race de trypanosomes est devenue incapable de fixer la toxalbumine et l'*As* qu'elle renferme ? En mettant en contact des trypanosomes normaux et des parasites résistants à l'atoxyl, isolés du sang du rat par centrifugation, avec une solution de toxalbumine, on constate : 1° que par suite de ce traitement le liquide a perdu ses propriétés trypanocides et, 2° que les deux races de trypanosomes ont fixé des quantités appréciables d'*As*. Toutefois, la race résistante à l'atoxyl semble retenir moins d'arsenic que la race normale. Il en résulte que, conformément à ce qui avait déjà été supposé par M. EHRLICH, *l'immunité des trypanosomes à l'égard des dérivés arséniés n'est pas due à la perte des propriétés fixatrices vis-à-vis de l'As. Tout en retenant le poison, le protoplasma des parasites résistants à l'atoxyl se montre insensible à l'action nocive de ce poison, qu'il neutralise très probablement au moyen de quelque anticorps spécifique*. Ce qui nous le fait supposer, c'est que l'extrait de trypanosomes résistants, préparé au moyen de l'eau salée légèrement alcalinisée, neutralise *in vitro* la toxalbumine arséniée. C'est là un exemple de plus de ce que la sensibilité vis-à-vis d'une toxine et la fixation de cette toxine par les tissus ne marchent pas toujours de pair.

Ces données permettent de préciser le mécanisme du phénomène découvert par MESNIL et BRIMONT et par MOORE, NIERENSTEIN et TODD, à savoir *qu'une race de trypanosomes résistante à l'atoxyl chez la souris, par exemple, cesse de l'être chez le rat ou une autre espèce animale.* Chaque espèce animale ayant reçu de l'atoxyl, fabrique une toxalbumine arséniée qui lui est particulière, tout d'abord par le noyau albumineux qu'elle renferme, ensuite par la quantité d'*As* qui entre dans la constitution de ce noyau albumineux. Nous savons, en effet, que les diverses espèces possèdent des matières protéiques qui sont rigoureusement spécifiques pour chacune d'elles, comme l'ont démontré la réaction des précipitines et celle de la fixation du complément (réact. de BORDET et GENGOU). Nous venons de voir, d'autre part, que le foie du lapin et celui de la souris, fabriquent, aux dépens de la

même masse d'atoxyl, des toxalbumines qui diffèrent entre elles par leur activité et aussi par leur teneur en *As*. Il en résulte qu'une race de trypanosomes immunisée à l'égard du composé «*albumine-souris* + *As* » peut ne pas l'être vis-à-vis du complexe « *albumine-lapin* + *n*(*As*) ». Le fait que les parasites s'immunisent contre l'action toxique d'un composé dans la constitution duquel entrent les matières protéïques propres à chaque espèce animale, explique le quotient personnel de l'espèce dans la résistance à l'atoxyl.

La constitution de la toxalbumine arséniée peut être rapprochée de celle des hémolysines complexes et aussi de celle de certaines diastases, en particulier l'*oxydase*. En effet, *cette toxalbumine* est *thermolabile*; chauffée à 100 degrés pendant 10 minutes, elle perd ses propriétés trypanocides, en même temps que les matières protéïques qui entrent dans sa constitution, précipitent. On pourrait penser que ces matières protéiques, une fois précipitées par la chaleur, entraînent l'*As*, lequel, rendu ainsi insoluble, cesse d'agir. Or, il n'en est rien. L'expérience montre que, d'une part, le liquide débarrassé de l'albumine par le chauffage, ne s'appauvrit guère en *As*, et que, d'autre part, le précipité albumineux ne contient pas la moindre trace d'arsenic. ***Si le liquide chauffé est devenu incapable d'immobiliser des trypanosomes, malgré sa teneur en*** As, ***celà tient au fait que, en l'absence du noyau protéique de la toxalbumine. l'***As ***se trouve dans l'impossibilité de se fixer sur les trypanosomes.*** Tandis que les parasites, mis en présence de la toxalbumine non chauffée, fixent l'arsenic, ceux traités par la toxalbumine débarrassée par le chauffage de son noyau albumineux, n'absorbent pas la moindre trace de ce métalloïde. Dans la molécule de toxalbumine arséniée, l'*As* peut être comparé au complément des hémolysines complexes, le noyau albuminoïde étant l'équivalent de l'ambocepteur. En effet, de même que ce complément est incapable de se fixer sur les hématies en absence de l'ambocepteur, de même l'*As* ne se fixe pas sur les trypanosomes sans l'aide du noyau albumineux de la toxalbumine arséniée.

On peut également comparer la toxalbumine arséniée à l'oxydase, dont la constitution a été précisée par les recherches de M. Bertrand. L'arsenic est, ici, l'équivalent du manganèse, tandis que le noyau albumineux est comparable au ferment oxydant.

Des recherches parallèles entreprises avec l'***émétique*** montrent

qu'il est possible de préparer une *toxalbumine antimoniée* douée de propriétés trypanocides. Cette toxalbumine résulte de la substitution de l'antimoine dans la molécule d'albumine et se comporte comme la toxalbumine arséniée. Elle en diffère cependant, par le fait qu'elle est incapable d'agir sur les trypanosomes résistants à l'atoxyl. Ces données paraissent donc avoir une portée plus générale et semblent pouvoir être appliquées à toute une série de composés chimiques doués de propriétés thérapeutiques.

CONCLUSION. — *Certains composés chimiques à constitution complexe, contenant de l'arsenic ou de l'antimoine, subissent dans l'organisme des transformations aboutissant à la substitution du métalloïde dans la molécule de matière protéique. Il se forme, dans ces conditions, des toxalbumines arséniées ou antimoniées, lesquelles peuvent être spécifiques pour chaque espèce animale, et qui sont toxiques d'une part pour les éléments cellulaires des organismes qui les fabriquent, et, d'autre part, pour certains protozoaires pathogènes.*

(*Travail des Laboratoires de* M. METCHNIKOFF *et de* M. BERTRAND, *à l'Institut Pasteur.*)

Quelques considérations sur la thérapeutique dans la trypanosomiase humaine

Par A. THIROUX et L. D'ANFREVILLE.

Nous poursuivons, depuis le mois de juin, des expériences sur le traitement de la trypanosomiase humaine et des trypanosomiases animales. Une partie de ces expériences, sur les trypanosomiases animales, a déjà donné des résultats pratiques (1). Pour ce qui concerne la trypanosomiase humaine, on sait qu'il est beaucoup plus difficile de se prononcer, aussi n'avons-nous

(1) THIROUX et TEPPAZ, Traitement des trypanosomiases chez les chevaux par l'orpiment seul ou associé à l'atoxyl. *C.-R. de l'Ac. des Sciences*, 12 oct. 1908.

pas voulu, jusqu'à présent, publier nos expériences et ne pensons-nous pas les publier encore d'ici quelques mois.

Les traitements à l'orpiment et à l'émétique, seuls ou associés à l'atoxyl, sont à l'essai sur les 18 malades que renferme le village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis. Un certain nombre de travaux ayant paru récemment sur la question, nous croyons devoir donner quelques renseignements pratiques, au sujet de ces traitements.

Quoique nous pensions avoir obtenu deux guérisons définitives par l'emploi de l'orpiment associé à l'atoxyl et avec des doses d'orpiment ne dépassant par 0,40 centigrammes (3 mois sans rechutes, 3 inoculations de 20 cc. de sang défibriné dans le péritoine de 3 *Cercopithecus ruber* sans résultat), des rechutes observées chez d'autres malades, nous ont appris, comme à MM. Martin et Lebœuf que, dans la majorité des cas, la dose d'orpiment était insuffisante. Nous avons, comme eux, essayé d'augmenter les doses, et nous ne considérons pas, actuellement, *la dose de 0,80 cgr. donnée par* Lebœuf, *comme une dose limite*, car nous sommes arrivés à administrer 1 gr. 50 et 2 gr. d'orpiment par jour à 2 malades sans avoir eu jamais à déplorer la diarrhée signalée par les membres de la mission du Congo. Peut-être même pourrait-on en donner plus.

Nous inspirant de ce qui a été fait pour les pilules de protoiodure de mercure, nous ajoutons à la masse pilulaire un peu d'extrait d'opium (0,01 cgr. par 0,50 cgr. d'orpiment).

Pilules	orpiment précipité pur . .	20 grammes
	extrait d'opium	0,40 centigrammes
	gomme arabique . . .	QS
	poudre de réglisse . . .	
	pour 200 pilules.	

Ces pilules sont généralement très bien tolérées par les malades. Cependant, nous ne croyons pas que, même dans ces conditions, on doive débuter par 0,30 cgr., à moins d'avoir affaire à des personnes déjà antérieurement traitées par l'orpiment. Chez les malades, qui n'ont pas encore l'habitude du médicament, en effet, 0,30 cgr. d'un bloc provoquent une légère diarrhée, qui cesse au bout de quelques jours, mais peut durer autant que le traitement, si l'on n'attend pas qu'elle soit terminée pour continuer la médication. On a avantage, à notre avis, à débuter par 0,15 cgr. le 1er jour, à donner 0,20 cgr. le lendemain et à augmenter ensuite de 0,10 puis de 20 cgr. tous les jours.

Nous devons, enfin, signaler que chez les femmes enceintes, chez lesquelles préexiste toujours une légère dégénérescence hépatique, on peut observer, à la suite de l'administration des composés arsénicaux et probablement aussi des sels d'antimoine, de l'atrophie jaune aiguë du foie.

Nous avons perdu ainsi une malade qui, pourtant n'avait pris que des doses d'atoxyl ne dépassant pas 0,50 cgr. et des doses d'orpiment ne dépassant pas 0,40 cgr. Même à ces doses, le plus souvent insuffisantes pour amener une guérison définitive, l'orpiment et l'atoxyl amènent chez les malades, comme l'ont signalé Broden et Rodhain (1), une amélioration telle que, mis à part le cas précédent, tous nos malades, en traitement depuis le mois de juin, sont encore au complet et qu'ils vivent de la vie ordinaire, vaquant à leurs occupations, allant au marché et préparant eux-mêmes leur nourriture.

La médication émétique-atoxyl nous semble donner également des résultats vraiment très remarquables, tant chez les animaux que chez l'homme. Sans rien enlever à la valeur très grande de cette méthode, nous ne pouvons cependant partager l'opinion de MM. Martin et Lebœuf en ce qui concerne la facilité des injections intra-veineuses chez l'homme, des solutions d'émétique, que l'on sait être très irritantes. Nous pratiquons ces injections dans les veines de la main ou de l'avant-bras avec une solution 2 fois plus étendue que ces auteurs, et quoique nous en ayons fait déjà une trentaine, il nous arrive encore quelquefois que quelques gouttes tombent dans la gaine du vaisseau. Il se produit alors des phlyctènes ou de petits abcès avec œdème douloureux et engourdissement du membre. D'autre part, certains malades présentent à la suite de ces injections un léger état syncopal, peu grave d'ailleurs, cependant l'un d'eux a refusé de laisser continuer le traitement. Nous ajouterons qu'il est à craindre que les injections intra-veineuses ne soient difficilement acceptées dans la pratique médicale journalière, nous avons un exemple frappant de la difficulté avec laquelle elles sont admises dans le monde des praticiens, dans ce qui s'est passé à propos du sérum antipesteux.

Saint-Louis, le 2 décembre 1908.

(1) Broden et Rodhain, Traitement de la trypanosomiase humaine par l'atoxyl et l'orpiment (système Laveran). *C. R. Soc. de Path. exotique*, 14 octobre 1908.

M. Pottevin. — L'orpiment étant insoluble ne peut être absorbé qu'à la faveur de réactions entre lui et les sucs gastrique ou intestinal (en part. HCl). Il doit résulter, de là, que la quantité de As réellement absorbée (la quantité d'orpiment ingérée étant la même) peut et doit être variable d'un individu à l'autre et pour un même individu, selon l'état de son tube digestif. On comprend aussi, de cette façon, que les doses ingérées puissent, au moins dans certaines conditions, être très fortes sans inconvénient, mais peut-être faudrait-il être prudent dans la généralisation.

Les rechutes dans le traitement de la trypanosomiase humaine
De l'association de la couleur de benzidine Ph (*afridol violet*) à l'atoxyl

Par Gustave MARTIN et LEBŒUF.

Les nombreux cas de rechutes observés chez des malades trypanosomés, traités par l'atoxyl, et que l'on pourrait croire guéris, montrent combien il faut se montrer réservé sur le pronostic, en présence même d'une amélioration durable.

A la dernière réunion de la Société, nous donnions les résultats obtenus, chez nos différents malades, par le traitement atoxylique seul. Parmi eux, N'Douta, qui avait reçu en injections 9 gr. 85 d'atoxyl, avait cessé son traitement le 29 juillet 1907. Il est resté en parfaite santé jusqu'au mois d'octobre 1908. A cette époque il a des températures vespérales élevées, le pouls monte à 108. Des examens directs du sang et des ponctions ganglionnaires faites à diverses reprises, en octobre et novembre, restent négatifs. Le 30 novembre, les ganglions cervicaux, épitrochléens, inguinaux, sont ponctionnés sans résultat : une centrifugation de 10 cmc. de sang ne permet pas non plus de trouver de parasites. Seule, la ponction lombaire donne sous pression normale un liquide limpide dont le sédiment peu abondant renferme des Trypanosomes assez nombreux.

Le traitement, chez N'Douta, n'avait donc pas été ou assez

long ou assez intensif. Le cas de ce malade est intéressant, car ce sujet était à la première période de la maladie, c'est-à-dire n'avait pas de Tryp. dans le liquide cérébrospinal lorsqu'il a été mis en traitement. Or, au moment de sa rechute, le sang et les ganglions restent indemnes et c'est seulement dans le liquide céphalo-rachidien que sont vus les parasites. Cette nouvelle observation vient corroborer nos recherches, car nous avions déjà constaté qu'au cours des rechutes se produisant chez des malades traités à la première période, les Trypanosomes apparaissent dans le liquide cérébro-spinal tout en respectant le sang et les ganglions. Le fait est courant pour la réapparition des Trypanosomes chez les individus traités à la seconde période de la maladie.

*

* *

Les résultats encourageants obtenus par MESNIL, NICOLLE et AUBERT (1), chez des animaux infectés de *T. gambiense*, par les couleurs de benzidine, nous engageaient à tenter sur l'homme cette médication. Celle qui s'était montrée la plus active de toutes fut la diamidodiphénylurée + acide H connue sous le nom de Ph ou d'afridol-violet. Trente-cinq malades furent soumis à des doses diverses. Leurs observations servent de base à l'étude qui suit :

Quelques-uns de nos sujets, à titre d'essai, ont pris de l'afridol par voie buccale en solution à 2% plus ou moins étendue d'eau. Ils ont pu absorber 10 à 12 gr. (2 à 4 gr. par jour). Ces doses ont amené des vomissements chez plusieurs de nos malades. Les Trypanosomes persistaient dans le liquide ganglionnaire et dans le sang circulant. Il était donc indiqué d'employer cette couleur en injection.

Dès notre arrivée à Brazzaville, avant l'installation de nos laboratoires, une solution d'afridol à 2 % simplement stérilisée à 100° fut injectée dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale à la dose de 0 gr. 25 d'abord, puis de 0 gr. 50 et 1 gr. (soit 12,5 cmc. 25 et 50 cmc.), plus rarement à la dose de 2 gr. (100 cmc.).

Mais si les injections de 13 cmc. ne donnaient lieu à aucune menace d'abcès, celles de 25 cmc. et 50 cmc. se résorbaient tou-

(1) *Ann. Inst. Past.*, janvier 1907.

jours lentement et difficilement, faisant souffrir le malade, déterminaient d'énormes œdèmes de la paroi persistant dix à douze jours et souvent même des abcès de suppuration qui, incisés, donnaient issue à une grande quantité de pus bien lié fortement coloré en violet.

Ces inconvénients disparurent en faisant stériliser notre solution deux fois à 120° ou 135° et en filtrant sur papier entre les deux chauffages. Les injections de 0 gr. 50 et 1 gr. furent bien supportées et résorbées facilement. Exceptionnellement, il se produisit, une fois, un volumineux œdème de la paroi à la suite d'une seule injection ; mais leur répétition peut amener la formation d'un tissu de consistance lardacee.

Une heure et quart après l'injection de 1 gr.de Ph.les muqueuses commencent à se teinter en violet ainsi que la sclérotique. Les urines sont déjà colorées. Trois heures après, les muqueuses sont complètement colorées. Cette coloration persiste plusieurs semaines. Une dose de 1 gr. ne suffit pas pour faire disparaître les Trypanosomes du sang circulant. Plusieurs injections amènent parfois la disparition du parasite dans le sang mais il persiste dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces insuccès avec les petites doses de Ph nous amenèrent à employer des doses massives.

Les mêmes solutions à 2 % stérilisées deux fois à 135° et filtrées sur papier entre les deux chauffages furent injectées dans le tissu cellulaire de la paroi abdominale à des doses de 200 cmc. (4 gr.), 250 (5 gr.) et même 300 cmc. (6 gr.). Elles furent, en général admirablement supportées, se résorbèrent facilement sans amener d'abcès. A peine pouvait-on noter une légère élévation de la température la nuit qui suivait l'injection et une excitation passagère (insomnie). Une seule fois après l'injection d'une dose massive, il existait un point d'induration à l'endroit où avaient été inoculés, 15 jours avant, les 250 cmc. de solution de Ph.

La coloration des muqueuses, de la sclérotique, des urines, persiste très longtemps, près de deux mois après l'injection.

Nous avons essayé l'afridol violet seul, d'ailleurs à petites doses. Devant les échecs obtenus, l'association de ce médicament à l'atoxyl était tout indiquée.

21 malades (1) ont subi ce traitement plus ou moins complète-

(1) Deux malades à la période avancée de la maladie reçurent directement

ment. Dans ces cas encore nous avons observé des rechutes.

PREMIÈRE PÉRIODE. — 3 malades traités: 2 en fuite, 1 vivant (Oubandji). Ce dernier a reçu, le 24 août 1907, 210 cmc. de solution de Ph à 2 %, soit 4 gr. 20 de substance active et jusqu'au 7 novembre, des injections d'atoxyl (1 gr. 95) au total. Il a pu être suivi jusqu'à fin juin 1908. Il n'a pas eu de rechute.

DEUXIÈME PÉRIODE. — 17 malades traités: 9 morts, 5 en fuite, 3 vivants.

Les sujets en fuite étaient très améliorés au moment où ils ont quitté l'hôpital. Parmi les morts, quatre ont vu leur décès précipité par des causes adjuvantes (brûlure de la jambe; pneumonie; méningite pneumococcique).

Les 3 vivants sont:

1° DERMIBO traité à l'atoxyl, du 30 mars au 29 juillet 1907, qui reçoit, en juillet 3 gr. 90 de Ph. Très amélioré, il disparaît. En janvier, il a une rechute. On trouve des Trypanosomes dans le sang (centrifugation) et dans le liquide céphalo-rachidien.

2° YOKODJAÏ est le malade le plus intéressant de cette catégorie. C'est un jeune apprenti des travaux publics né à Nola (Haute-Sangha) qui a quitté depuis un an et demi son pays pour venir travailler à Brazzaville. Examiné le 9 juillet 1907, il paraît en bon état. Taille 1 m. 28. Poids 31 kg. Il se plaint de douleurs très fortes et très violentes dans la tête, qui le font souffrir nuit et jour depuis quarante-huit heures. Il se lamente et pleure. Le début de cette céphalée remonterait à quelques mois.

Une ponction ganglionnaire cervicale ne permet pas de découvrir de Tryp., mais on trouve de rares parasites dans le liquide lymphatique d'un ganglion sous-maxillaire.

A l'examen direct du sang : autoagglutination très nette, o Tryp., o Filaire.

A la troisième centrifugation de 10 cmc. de sang, très nombreux Tryp. O. Filaire.

La ponction lombaire donne un liquide clair contenant un dépôt leucocytaire abondant avec des Tryp. non rares.

Du 10 au 18 juillet, YOKODJAÏ reçoit 1 gr. 20 d'atoxyl en 2 injections et 1 gr. 20 de Ph en 3 injections.

Le 29 juillet, il reçoit o gr. 75 d'atoxyl ; le 12 août, 1 gr. d'atoxyl.

Le 19 août, la centrifugation de 8 cmc. de sang ne permet pas de retrouver les parasites. La ponction lombaire est pratiquée. Pas de Tryp. après centrifugation.

Cependant, YOKODJAÏ reste indifférent, prostré, se plaignant de douleurs

dans les espaces sous-arachnoïdiens, certaines quantités de Ph. : 2 cgr., 4 cgr. et 8 cgr., les 20, 22 et 25 février. Elles furent bien supportées mais n'amenèrent aucune amélioration dans l'état des malades. Le 25, le liquide céphalo-rachidien n'était pas coloré malgré les injections du 20 et du 22.

Une ponction lombaire pratiquée 5 jours après une injection de 4 gr. de Ph. amène un liquide clair, non teinté. Le sérum, au contraire, était très fortement coloré.

dans la région cervicale. Aussi, le 21 août, 200 cmc. de solution d'afridol à 2 o/o sont injectés dans le tissu cellulaire abdominal (soit 4 gr. de Ph.). Le 26 l'état général est meilleur, YOKODJAÏ se promène, se trouve en parfait état de santé, n'accuse aucune douleur ni du cou ni de la tête.

En septembre, il reçoit quelques injections de 0 gr. 25 d'atoxyl.

Le 24 octobre, pas de Tryp. à l'examen direct du sang, ni dans le liquide de ponction des ganglions cervicaux, sous-maxillaires et inguinaux.

Le 3 novembre, pas de Tryp. à la troisième centrifugation de 10 cmc. de sang.

Le 10 janvier 1908, examen du sang, 0 Tryp., 0 Fil..

Examiné régulièrement, YOKODJAÏ fait son travail sans la moindre fatigue. Son état général est excellent.

Le 13 juin 1908, l'autoagglutination semble avoir diminué. Pas de Tryp. à l'examen direct du sang, ni dans le liquide de ponction des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux. Les températures sont normales. Le poids = 34 kg. Le pouls est toujours entre 90 et 100.

Actuellement (21 nov. 1908) il pèse 35 kg. 900, il se porte admirablement et ne manifeste aucun symptôme de Trypanosomiase. Températures normales. Pouls = 84. Sang et ganglions indemnes.

3° VICTOR MAPAKOU, matelot de douane, vient de Loango, a voyagé deux ans sur l'Oubanghi et a vécu deux ans sur les rives de la Léfini et du Congo. Il est malade depuis un mois. En même temps qu'il constatait sur les jambes des éruptions vésiculeuses, il se plaignait de céphalée et de perte des forces. Il se fatigue vite en marchant. Il a eu de l'œdème des paupières et a présenté une légère tendance au sommeil. Taille, 1 m. 65. Poids : 62 kgr. 700.

Hypertrophie ganglionnaire. Ponction cervicale et ponction inguinale = Tryp.

A l'examen direct du sang : autoagglutination nette, microfilaires non rares, pas de Tryp.

Après centrifugation du sang, Tryp. non rares.

Liquide céphalo-rachidien clair : pas vu de Tryp.

En juillet et août, le malade reçoit des injections régulières de 0,75 et 1 gr. d'atoxyl. Le 16 août on lui injecte 275 cc. de Ph. à 2 % dans le tissu cellulaire abdominal (soit 5 gr. 50).

Mis exeat le 27 août, il fait régulièrement son service à la douane et est en excellent état. On n'a jamais cessé chez lui l'atoxyl. Des centrifugations de sang ont été pratiquées à plusieurs reprises et sont restées négatives. Actuellement, il se porte admirablement (oct. 1908) et pèse 67 kg.

Si la proportion des morts est plus forte dans cette série d'atoxyl-afridol que dans celle des cas à la deuxième période traités par l'atoxyl seul, cela tient à ce que dans cette dernière série sont compris des malades soignés à des dates plus récentes. Si nous ne comparions qu'avec des individus traités à l'atoxyl provenant à peu près de la même époque, la proportion est sensiblement la même et les survivants ne sont pas en aussi bon état que Yokodjaï et Victor Makopou.

TROISIÈME PÉRIODE. — 1 malade, 1 mort.

L'association de l'afridol à l'atoxyl n'a eu aucun résultat heu-

reux sur Malanga, qui présentait un amaigrissement très prononcé, une céphalée violente, de la diarrhée et une somnolence invincible.

De nos diverses observations nous pouvons conclure que l'association de l'atoxyl et de l'afridol à doses massives est certainement très supérieure à l'emploi de l'atoxyl seul. Sans affirmer encore que l'on puisse obtenir des guérisons à la seconde et à la première période, les cas d'Oubandji, de Yokodjaï et de Victor Mapakou sont très intéressants. Nous aurions continué certainement à expérimenter dans cette voie si l emploi de l'émétique, beaucoup plus facilement maniable, associé à l'atoxyl, n'avait donné d'encourageants résultats. D'ailleurs les injections de Ph, qui sont longues, un peu douloureuses, et forment parfois une tumeur se résorbant lentement, sont mal supportées des indigènes.

(*Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.*)

Nouveau vaccinateur

Par ISAMBERT.

L'inoculation vaccinale s'obtient à l'aide d'instruments se rapprochant généralement du type de la lancette. Ces instruments ne peuvent être maniés que par des personnes expérimentées.

Il arrive fréquemment, en effet, que poussés avec trop de violence dans le tissu sous-épidermiques, ils dépassent la couche favorable à l'inoculation, provoquant ainsi une petite hémorrhagie qui rend aléatoire le succès de la vaccination. Ils peuvent même déterminer de véritables traumatismes, accidents qu'il im-



porte d'éviter, si l'on veut conserver à la vaccination antivariolique son renom de bénignité quelquefois contesté par ses détracteurs.

Le vaccinateur représenté ci-dessus se compose d'une lame

d'acier à bord mousses recourbés parallèlement à son axe, comme le corps d'une plume à écrire. Elle porte sur la convexité terminale de chacun de ces bords, une griffe piquante et tranchante dont le degré de saillie mesuré en dixièmes de millimètres, dépend de la profondeur que l'on veut donner à la piqûre ou à l'entaille que comporte l'inoculation vaccinale.

On augmente la légèreté de l'instrument en l'évidant à son extrémité « porte-griffes » aux dépens de sa partie médiane. Quand on voudra, avec cet instrument, vacciner par piqûre, il suffira de faire pénétrer dans la peau, par simple pression, les griffes humectées de lymphe vaccinale.

Pour scarifier, on tracera, avec ces griffes, en appuyant un peu, deux sillons, au fond desquels se déposera la pulpe glycérinée. Si l'on veut ne tracer qu'une ligne scarifiante à la fois, on se contentera d'appuyer sur une des griffes en soulevant légèrement le bord opposé de l'instrument.

Avoir soin de bien tendre la peau en opérant.

Cet instrument exige peu de vaccin par inoculation efficace et donne toute sécurité au point de vue de l'asepsie. Sa pénétration dans la peau étant limitée, il peut être confié à des aides même peu expérimentés, ce qui facilitera la tâche des médecins vaccinateurs dans les moments d'affluence.

Il sera très utile au fonctionnement du service vaccinal antivariolique dans les colonies.

Conservation et envoi des cultures de champignons inférieurs

Par E. PINOY.

Aux colonies, souvent il est impossible d'utiliser sur place les matériaux que l'on a recueillis et on doit chercher les moyens de les conserver pour que, même après plusieurs mois, on puisse reprendre leur étude. Cela est particulièrement nécessaire pour les cultures des champignons qui provoquent des mycoses chez

l'homme et les animaux et dont la détermination et l'étude biologique demandent presque toujours un temps assez long. Ordinairement, ces cultures sont traitées pour l'envoi, comme des cultures de bactéries. Les tubes sont hermétiquement clos, soit en les fermant par effilure du verre, soit en les cachetant, soit en leur mettant un capuchon de caoutchouc. Les cultures envoyées sont le plus récentes possible et par suite les milieux (gélose de SABOURAUD, pomme de terre) sont encore humides, quoique l'on prenne soin de retirer aseptiquement le liquide de condensation rassemblé au fond du tube.

Dans ces conditions, s'il s'écoule plus de trois semaines avant que la culture puisse être réensemencée, fréquemment elle n'est plus repiquable. Nous avons eu l'occasion de le constater plusieurs fois sur des envois d'*Aspergillus*, de *Penicillium*, etc. En effet, que se passe-t-il ? Le tube, étant fermé, va constituer, par suite de l'évaporation du liquide contenu dans le milieu de culture, une très bonne chambre humide où toutes les spores vont germer à la fois, si la température extérieure est favorable, ce qui a précisément lieu dans les pays chauds. Puis, faute d'oxygène, tout développement s'arrête bientôt; il se produit en même temps de l'autolyse et la culture ne tarde pas à périr.

En conséquence, les tubes de cultures de champignons, tels que les *Aspergillus*, les *Penicillium*, doivent être conservés ou expédiés seulement bouchés au coton. De plus, on ne devra expédier que des cultures dont le milieu est parfaitement desséché. Quand on le pourra, on dessèchera très rapidement les cultures en les mettant sous une cloche avec un récipient contenant de l'acide sulfurique. Dans les cultures ainsi conservées, les spores de la plupart des Ascomycètes (*Aspergillus, Penicillium, Gymnoascus*) sont très durables et peuvent germer plus d'un an après.

Il y a des champignons dont les spores sont moins résistantes, notamment certaines Mucorinées. J'ai cherché un moyen de les conserver à coup sûr et je l'ai trouvé dans l'emploi des cultures faites en milieu liquide (bouillon sucré à 1 %) sous une couche d'huile de vaseline. Pour un tube à essai contenant 10 cc. de bouillon, on met 3 cc. d'huile de vaseline. Le repiquage des cultures ordinaires de *Rhizomucor parasiticus*, de *Rhizopus equinus*, ne se fait plus, en général, au bout d'un an; quand la culture reprend, ce n'est qu'au bout d'un temps assez long, parfois huit

jours. L'ensemencement à partir de cultures faites sous l'huile et datant de 2 ans et demi permet d'obtenir une culture en 24 heures, comme si l'on partait d'une culture récente. Le *Phycomyces nitens*, donne des cultures qui, souvent, ne sont pas repiquables après 6 mois ou qui, tout au moins, après ce laps de temps, ne reprennent plus que longtemps après le réensemencement. A partir de culture faite sous l'huile, datant d'un an et demi, j'ai obtenu une culture en moins de trois jours, à la température de 22°. On sait que la culture sous l'huile favorise la formation des spores de résistance, des Chlamydospores, Il y a donc là un procédé qui pourra rendre de grands services pour la conservation d'un matériel mycologique vivant.

Il est bon de conserver aussi des cultures fixées à divers états de développement. Un liquide conservateur tel que le suivant, pourra être employé.

Alcool à 80°	300 gr.
Acide acétique	20 gr.
Sublimé	10 gr.

On montera aussi des préparations microscopiques.

Le liquide dont voici la composition :

Hydrate de chloral	40 gr.
Glycérine	20 gr.
Eau	20 gr.

Solution alcoolique d'acétate de plomb à 2 %, 10 cc. — Filtrer.

est particulièrement utilisable dans les pays chauds, parce qu'il ne s'évapore pas. L'acétate de plomb diminue la trop grande transparence de l'hydrate de chloral, en même temps qu'il a la propriété de conserver beaucoup de pigments. Border la lamelle à la paraffine.

Nous rappelons qu'il faut faire deux parts des produits pathologiques provenant de mycoses, si l'on ne peut les utiliser de suite.

Les uns sont prélevés aseptiquement, conservés en tubes stérilisés, bouchés uniquement au coton et sont desséchés le plus rapidement possible sous une cloche avec un récipient contenant de l'acide sulfurique.

Les autres sont fixés selon les méthodes ordinaires. Comme liquide fixateur pour les tissus, le sublimé acétique donne les meil-

leurs résultats. Ne pas laissser plus de 24 heures dans ce liquide, mettre ensuite dans l'alcool à 70°.

Ouvrages reçus

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. II, n° 1, oct. 1908.

Sleeping Sickness Bureau, Bulletin n° 2, décembre 1908.

Revue moderne de Médecine (Paris-Athènes médical), juillet, août, septembre et octobre 1908.

KIEWIET DE JONGE. Tropische ziekten van der Indischen Archipel, tome I, Batavia, 1908, 202 p.

The Philippine Journal of Science, t. II, n° 6, décembre 1907.

La lanterne médicale de Porto-Rico, n° du 1er décembre 1908.

Archiv f. Schiffs und Tropen Hygien.

N° 20. BRAULT. La syphilis en Algérie.
BENSEN. Die Darmprotozoen des Menschen.

N° 21. YOSHIDA. Uber den Salzsæuregehalt des Magensaftes bei Anchylotomiasis unter besonderer Berücksichtigung seiner Beziehung zu Anæmie und Appetit.
LUBENAU. Ein Fall von rapide tœdlich verlaufen der Karatonie bei einer Neger nach einer Leistenbruchoperation.
LUBENAU. Ein seltener Fall von Atherom der Grossen Zehe.
RODENWALDT. Filaria volvulus.

N° 22. FISCH. Ueber die Darmparasiten der Goldküstenneger.
MINE. Ueber die epidemische Ausbreitung der Pest in der Sudmanschurei.
DEADERICK. Notes on intestinal myiasis.
EICHLER. Urticaria mit Riesenquaddelbildung.
MAYER M. Erwiderung auf die Bemerkung Prof. KLEINES zu meiner Arbei : « Bertræge zur Morphologie der Spirochæten (*Sp. Duttoni*) nebst Anhang über Plasmakugeln ».

N° 23. BRODEN et RODHAIN. Traitement de la Trypanosomiase humaine.
GLOGNER. Ueber das Gewicht des Europæers und des Sperlings in den Tropen.

N° 24. KEYSSELITZ G. et MAYER M. Ueberempfindlichkeitsprüfungen bei Variolarekonvaleszenten.
AUSTREGESILO. Skorbutische Polyneuritis und Beri-beri.

Arch. f. Schiffs und Tropen Hygien. Beihefte.

Nº 6. FÜLLEBORN. Untersuchungen über Sandfloh. Beobachungen über *Cordylobia grünbergi* (DŒNITZ) über Hautmaulwurf (creeping disease).

Nº 7. FÜLLEBORN. Ueber *Filaria volvulus* (LEUCKART).

Nº 8. FÜLLEBORN. Ueber Versuche an Hundefilarien und deren Uebertragung durch Mücken.

Nº 9. FÜLLEBORN. Untersuchungen an menschlichen Filarien und deren Uebertragung auf Stechmücken.

Nº 10. RODENWALDT E. Die Verteilung der Microfilarien im Kœrper und die Ursachen des Turnus bei *Microfilaria nocturna und diurna.* Studien zur Morphologie der Mikrofilarien.

FÜLLEBORN F. et E. ROSENWALDT, Filarien. Extrait de *Real Encyclopëdie der Gesamte Heilkunde* 4. Auft.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 FÉVRIER 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de notre collègue M. le Dr VASSAL la lettre suivante :

Institut Pasteur, Nhatrang (Annam), 4 janvier 1909.

Monsieur le Président,

Permettez-moi de vous demander l'insertion de la note suivante à propos du « Rôle probable des Ruminants comme réservoir de virus du Surra de l'Indo-Chine », qui a été discuté à la séance du 11 novembre 1908.

Il n'y a pas de doute en effet que les bovidés et les buffalidés ne jouent un rôle étiologique important dans le Surra de l'Indo-Chine.

Dès 1904, j'avais reconnu, en dehors de toute épizootie, chez un veau des réserves de l'Institut Pasteur de Nhatrang, la présence dans le sang d'un trypanosome que j'ai identifié à celui de la Trypanosomiase mortelle des chevaux du Sud-Annam, ou *Surra* (1). C'était incontestablement le premier cas connu de Surra des Bovi-

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XX, avril 1906.

dés en Indo-Chine. Les bovidés cachectiques, surmenés, hors d'âge ou atteints d'endémies, peuvent succomber à cette affection. Quant aux buffalidés, ils ne montrent aucun phénomène pathologique tout en ayant des trypanosomes dans le sang périphérique pendant de longues périodes. « Cet animal peut être un élément d'infection dangereux, d'autant que rien ne trahit extérieurement qu'il est porteur de virus. »

J'étais donc en droit de conclure : « Les bovidés constituent une source importante de virus où les insectes piqueurs s'approvisionnent. Il est probable que les trypanosomes se conservent ainsi dans le sang des bœufs ou des buffles et que l'épizootie se répand chez le cheval quand il se trouve des mouches pour transporter le virus. »

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de mes respects et de mon cordial dévouement.

VASSAL.

Présentations

LE PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, au nom de M. le Dr BARTET, médecin de 1re classe de la marine, membre correspondant de notre Société, d'un ouvrage qui a pour titre: *Le dragonneau, Ver de Guinée, Filaire de Médine,* Paris, 1909. Cet ouvrage est une monographie très complète et très intéressante du dragonneau, des accidents qu'il produit et des mesures prophylactiques ainsi que du traitement qui doivent lui être opposés. M. BARTET se déclare partisan de l'infection par les voies digestives.

J'ai l'honneur de présenter, d'autre part, au nom de M. le Dr J. BRAULT, d'Alger, un travail intitulé: *Un cas de rhinosclérome observé à Alger* (Province médicale, 23 janvier 1909).

Rapport de la Commission de la Lèpre

Par DELRIEU, GRALL, JEANSELME et KERMORGANT.

La lèpre, affection très commune dans un grand nombre de nos possessions coloniales, est en voie d'extension inquiétante dans quelques-unes d'entre elles. Des mesures propres à enrayer sa propagation ont été édictées dans certaines colonies, mais le plus souvent leur application a pris fin avec le départ de leurs promoteurs.

Deux colonies, la Guyane et la Nouvelle-Calédonie sont, sous ce rapport, sous le régime de décrets restés lettre morte. La lèpre a été ajoutée à la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire dans nos possessions d'outre-mer. Cette disposition très sage semble être allée à l'encontre du but que l'on se proposait, les lépreux se cachant dans la crainte d'être dirigés sur une léproserie.

La contamination est partout dans les pays ou règne la lèpre; il est donc indispensable de surveiller d'une manière rigoureuse les lépreux.

Or, dans certaines colonies, ils vivent dans une promiscuité étroite avec des gens sains; des enfants lépreux partagent le même lit que leurs frères et sœurs indemnes.

Dans quelques localités, on a signalé des lépreux exerçant la profession de boulanger, de boucher, de pâtissier, de blanchisseur, de jardinier, vendant au marché des légumes, tels que salades, radis, etc., d'éleveurs de lapins et d'animaux de basse-cour expédiés sur les marchés.

Bien des colons n'hésitent pas à recourir à des lépreux pour une foule de petits services, à les tolérer dans leurs demeures. On citait, en Nouvelle-Calédonie, un débit de boissons tenu par une famille lépreuse.

Les écoles, les ouvriers, les orphelinats ont besoin d'être surveillés et il faut en exclure les enfants atteints de lèpre qui peuvent contaminer leurs petits camarades soit par contact, soit en buvant aux mêmes verres.

Les livres des bibliothèques, prêtés à domicile, le lavage en commun du linge appartenant à des lépreux et à des gens sains. l'habitation dans des locaux précédemment occupés par des malades, les bains pris dans des rivières où ils se baignent habituellement, sont autant de causes de contamination pour tous.

Enfin, bien des lépreux sans asile font des marchés leur demeure habituelle et couchent la nuit sur des étals où on débitera le lendemain des denrées. Il n'est pas besoin d'insister davantage sur la nécessité d'éloigner de ces lieux les malheureux lépreux qui sèment ainsi partout le contage, d'autant plus facilement qu'ils laissent à nu leurs plaies suppurantes afin d'apitoyer le public sur leur sort.

Des enfants européens ont été contaminés par des domestiques indigènes.

Les indigènes, avec leurs habitudes de malpropreté, se contaminent entre eux avec une facilité encore plus grande en se passant la cigarette ou la pipe de bouche en bouche, ou en plongeant leurs mains mutilées dans le plat commun.

Etant donné que la lèpre est une maladie contagieuse qui n'est engendrée que par le lépreux, les mesures suivantes s'imposent pour s'opposer à la propagation de la maladie.

PROPHYLAXIE.

1° Faire savoir, par tous les moyens possibles (conférences, palabres, brochures répandues à profusion) aux Européens et aux Indigènes, les dangers que leur fait courir le contact des lépreux.

2° Interdire aux lépreux certaines professions, d'abord, celles qui se rapportent à l'alimentation (boulanger, cuisinier, pâtissier, aubergiste, restaurateur, boucher, marchand au détail, en un mot toute profession dans laquelle on manipule des aliments, des boissons, des drogues, du tabac, de l'opium, etc.), ensuite celles qui touchent à l'industrie du vêtement (tailleur, fripier, couturier, blanchisseur, etc.), aux transports (conducteurs de voiture, de pousse-pousse) ; les professions de barbier, de domestique, d'écrivain public, etc.

3° Surveiller les écoles, les ouvroirs, les orphelinats, et la propagation par les livres des bibliothèques.

4° Désinfecter les habitations où ont vécu des lépreux, désin-

fecter ou détruire par le feu les objets et vêtements à l'usage des malades, ainsi que les cases indigènes impossibles à désinfecter.

5° Isoler les lépreux indigents ou vagabonds, loin des centres populeux, soit dans des établissements et colonies agricoles situés, autant que possible, dans des îles maritimes ou fluviales; soit, à défaut, dans des établissements terrestres entourés de clôtures et d'une superficie assez étendue pour que les lépreux valides puissent s'y livrer à la culture.

Les bâtiments destinés à recevoir les lépreux seront bien aérés, d'un nettoyage facile et disposés de telle sorte que les malades puissent se réunir par groupes sympathiques.

Ils ne devront pas contenir plus d'une dizaine de lits, et être toujours entretenus dans un grand état de propreté.

Des terrains spéciaux seront mis à la disposition des familles dans l'enceinte de la colonie agricole.

Les lépreux de condition aisée pourront être hospitalisés, sur leur demande, dans un bâtiment ou un compartiment spécial de ces établissements.

En cas de traitement à domicile, défense leur sera faite de résider dans les agglomérations. Ils devront se soumettre à un isolement effectif et aux mesures de désinfection prescrites qui seront constatées par des visites fréquentes et inopinées.

6° Les enfants issus de parents lépreux seront enlevés à leurs mères dès leur naissance, confiés à un orphelinat, et soumis à l'allaitement artificiel ; ils seront visités périodiquement par un médecin.

7° Il y a lieu de faire savoir que la lèpre peut se communiquer par les vaccinations pratiquées de bras-à-bras et par la variolisation; défense sera faite, par suite, de recourir à ces pratiques.

8° L'entrée de la Colonie sera interdite aux immigrants lépreux; ils seront rapatriés aux frais du capitaine qui les aura introduits.

9° Un médecin sera attaché à chaque léproserie et y fera de fréquentes visites.

10° Dans l'application des mesures conseillées ci-dessus, on ne saurait procéder partout d'une manière identique. Il appartiendra aux Administrations de tenir compte des mœurs, des coutumes, des croyances, et des préjugés des populations dont ils ont la charge et la direction.

11° Il serait à désirer que l'on déterminât pour chaque colo-

nie, les foyers lépreux, et que l'on fasse, si possible, le recensement des malades.

NOTA. — *a*) Les établissements visés à l'article 5 doivent remplir les conditions suivantes: être situés dans une île.

1° assez distante des côtes pour que toute évasion soit impossible;

2° Susceptible de culture;

3° Abondamment pourvue d'eau, les ablutions fréquentes étant la base du traitement hygiénique de la lèpre;

4° Peu peuplée, l'île choisie devant être évacuée par la population saine;

Les lépreux encore valides, internés dans une léproserie maritime, recevront des terres sur lesquelles ils pourront construire des villages en se conformant aux dispositions du règlement intérieur.

Ils auront tous les privilèges de la liberté, à la condition expresse qu'ils ne fassent aucune tentative pour sortir de l'île.

La léproserie ne doit donc pas être une prison, mais une colonie agricole où les lépreux aspirent à entrer.

Les malades dont les mutilations sont trop avancées pour leur permettre un travail quelconque, seront réunis dans des pavillons de construction légère et peu coûteuse.

Les enfants, qui naîtront à la léproserie, seront sans délai séparés de leur mère. Ils seront élevés dans un orphelinat annexé à la léproserie et soumis à l'allaitement artificiel.

Les prisonniers lépreux seront détenus dans un quartier à part.

Une infirmerie, une pharmacie avec dispensaire pour la délivrance des médicaments, une buanderie, compléteront l'établissement.

Tout lépreux décédé devra être enterré dans l'île; aucun corps ne pourra être transporté sur la terre ferme.

Aucun produit de culture, aucun objet fabriqué ne pourra être exporté de l'île ou des léproseries terrestres.

Un bateau, exclusivement affecté à l'usage des lépreux et remorqué par une chaloupe à vapeur, fera le service de la léproserie et effectuera le transport des lépreux.

Les infirmiers seront choisis, autant que possible, parmi les lépreux valides, afin de restreindre les chances de contamination.

Un médecin, soustrait au roulement, résidera dans l'île; il pro-

cèdera à l'examen de tous les lépreux dès leur arrivée. Un laboratoire de bactériologie sera mis à sa disposition.

b) Tout lépreux, qui, par ses propres ressources ou celles de sa famille est en état de subvenir à ses besoins, devra être interné on pourra être interné sur sa demande, à ses frais ou aux frais de ceux qui en ont la charge légale, dans une léproserie régionale, située à proximité des centres d'endémie lépreuse.

Chaque fois que cela sera possible, ces léproseries terrestres seront établies dans une île fluviale inhabitée, où les lépreux pourront se livrer à la culture et construire des villages.

c) A défaut de léproseries insulaires, les lépreux seront groupés en colonies, toujours distantes des agglomérations urbaines, et entourées d'une clôture effective.

En aucun cas, il ne sera permis de construire une habitation quelconque dans un rayon de 200 mètres autour de la léproserie.

Chaque établissement comprendra des pavillons isolés pour les deux sexes, une nourricerie pour les jeunes enfants de souche lépreuse, située à assez grande distance, une salle d'observation pour les suspects, une infirmerie, une buanderie avec étuve pour stériliser les linges, vêtements et objets de literie, et un four pour incinérer les pièces de pansement.

Le cimetière des lépreux sera compris dans l'enceinte de la léproserie.

Un quartier à part sera réservé à la détention des prisonniers lépreux de la région.

Les permissions de sortie accordées aux lépreux, les visites des parents à la léproserie, les peines disciplinaires en cas d'insubordination grave ou d'évasion, le régime alimentaire et l'entretien des lépreux feront l'objet de règlements particuliers.

Le médecin des troupes coloniales ou de l'assistance médicale indigène le plus voisin, sera chargé de visiter l'établissement au moins deux fois par mois.

Les autorités locales seront tenues, et ce sous peine d'amende ou d'emprisonnement, de faire conduire à la léproserie régionale les lèpreux trouvés sur le territoire de leur ressort. Ils devront, en outre, déclarer au Directeur si le lépreux est indigent ou s'il peut être entretenu à ses frais ou à ceux de ses parents qui en ont la charge légale.

Ces suspects seront réunis dans une salle, ou mieux, dans un

pavillon spécialement réservé à cet usage, jusqu'à ce que le médecin chargé de la léproserie les ait examinés.

S'ils sont reconnus sains, ils seront immédiatement mis en liberté; s'ils sont reconnus lépreux, ils seront, après certificat signé du médecin, soit immatriculés à la léproserie régionale, soit dirigés sur une léproserie régionale.

Tout lépreux pourra se présenter spontanément à l'examen du médecin de la lèproserie régionale.

Tout individu sain, ou atteint d'une maladie autre que la lèpre, ne pourra être admis dans une léproserie.

Le rapport de la Commission sera discuté à la prochaine séance et les mesures préconisées seront soumises au vote de la Société.

COMMUNICATIONS

Fibro-molluscum multiforme

(Observation recueillie à l'Ile Maurice)

Par CLARENC* et LAFONT.

Mootoosamy Allecumbum est un créole madras âgé de 45 ans, de taille un peu au-dessous de la moyenne, de constitution assez robuste et jouissant d'une manière générale d'une bonne santé.

Il est né de parents sains, morts à un âge avancé : le père de la dysenterie et la mère de paludisme.

Il a deux frères bien portants qui ne présentent aucune trace de l'affection dont il est atteint, ni aucune infirmité. Sa profession actuelle (gardeur de Jacquots) consiste à éloigner les singes (espèce *Macacus cynomolgus*) des champs de cannes à sucre.

L'un de nous a observé ce malade pour la première fois, il y a 17 ans (1891).

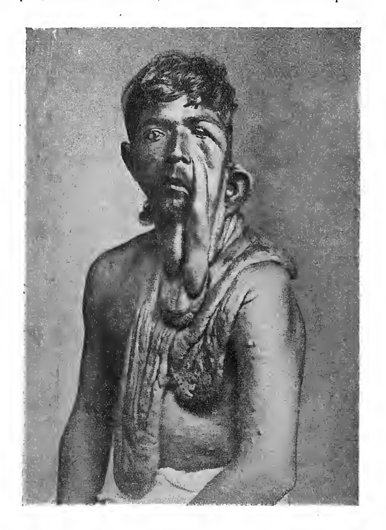
Etat du malade en 1891. — Ce qui frappe tout d'abord, c'est la présence sur le côté gauche de la face et de la poitrine d'une série de tumeurs.

La tumeur de la face a la forme d'un triangle dont les angles supérieurs se trouvent l'un à la racine de l'aile du nez, au niveau du point de rencontre du transverse du nez avec le releveur profond ; l'autre au niveau de l'apophyse mastoïde ; le troisième angle est formé par la rencontre des lignes partant de ces deux points et tombant : l'interne verticalement sur une longueur de 30 centimètres et l'externe obliquement de dehors en dedans au point où finit la précédente. Sur le côté interne de ce triangle, la peau forme un pli vertical, saillant, arrondi, d'un diamètre de 3 à 4 centimètres, creusé vers son extrémité inférieure par un sillon peu profond, mais très marqué. Au point de jonction de ce côté du triangle avec le côté externe, se trouve un second sillon qui remonte verticalement à quelques centimètres et dévie ensuite légèrement pour aller rejoindre l'extrémité inférieure du lobule de l'oreille. La tumeur se trouve ainsi divisée en plusieurs lobes, siégeant sur le bord externe et interne.

* La partie descriptive appartient à M. CLARENC ; le laboratoire a complété l'observation.

Le pavillon de l'oreille, considérablement augmenté de volume est descendu au point que son bord supérieur se trouve au-dessous de l'aile du nez.

Aspect extérieur de la peau. — Sur les côtés du triangle, surtout derrière le pavillon de l'oreille et sur le cou, la peau rappelle celle d'un éléphantiasique ; elle est mamelonnée, creusée de nombreux sillons superficiels et



fait saillie sur les parties avoisinantes ; ailleurs, selon l'expression d'un auteur, elle ressemble : « à la peau normale vue à travers un verre grossissant ». On y remarque de rares brins de barbe qui ont été rasés et ont repoussé. La peau est rugueuse sur les bords interne et externe et lisse sur le reste de la surface, sa coloration est plus foncée sur les régions des plis, sur le cou et derrière l'oreille.

Au toucher, la peau est molle et flexible, élastique et mobile, sa laxité est remarquable et permet d'éloigner les parois l'une de l'autre, comme on ferait d'une peau de scrotum après l'opération d'une énorme hydrocèle.

Les muscles de la région paraissent atrophiés, car on n'y perçoit aucune contraction et on sent aisément sous la peau, seule interposée, les saillies et anfractuosités du squelette.

Le malade accuse de la douleur quand on manipule la tumeur tant soit peu brusquement.

Le squelette a subi des altérations, *l'os malaire* fait une saillie marquée dans sa partie centrale (voir la figure). Le *maxillaire inférieur* ne présente plus l'angle saillant normal à la jonction des branches horizontale et verticale et a subi une torsion sur son axe horizontal d'où résulte un renversement de dedans en dehors, avec les incisives inclinées en avant au lieu d'être verticales. Vue de face, la tumeur présente un lobe mentonnier qui était masqué quand on observait le malade de côté.

Sur la poitrine : on observe une tumeur trilobée analogue à celle de la face. Le premier lobe part de l'épaule, au voisinage du bord interne de l'acromion, descend obliquement de dehors en dedans jusqu'au niveau du rebord des fausses côtes, recouvrant le mamelon.

Le second s'imbrique sur le précédent, part de la partie postérieure de l'épaule et recouvrant la fosse sus-épineuse de l'omoplate traverse la région d'arrière en avant. Epais en arrière et tout le long du rebord interne du premier pli, il est aplati au niveau du tiers interne de la clavicule, qui forme un angle saillant en avant qui pourrait faire croire à une fracture de cet os, consolidée en position vicieuse ; ce qui n'est pas.

Le troisième lobe naît au-dessous de la fossette sus-sternale, se confond sur son côté gauche avec le bord interne du précédent, qu'il dépasse en bas de 20 à 22 centimètres, en s'arrondissant au-dessous de l'ombilic. Son côté droit, ou externe, passe en dedans du mamelon droit et rejoint la courbure inférieure de la tumeur, qui ressemble alors à une bourse.

Ces divers lobes ou plis peuvent être soulevés et éloignés du corps, leurs parois glissent les unes sur les autres comme ceux de la face ; de même la peau des régions mamelonnées et des parties les plus déclives est sensiblement épaissie.

Sur le corps, principalement sur le tronc et les bras, se voient de nombreuses petites tumeurs, variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une prune de moyenne grosseur ; les plus petites plates, les autres arrondies, sessiles ou pédiculées, molles, dépressibles, dont le centre parfois peut être refoulé ; le doigt perçoit alors dans la profondeur une sensation de vide comme celle qu'on éprouve en refoulant certaines petites hernies des parois abdominales chez les Indiens.

L'affection daterait de l'enfance, mais a pris un développement plus rapide depuis 7 ans.

Fin septembre 1893, le troisième lobe de la tumeur pectorale présenta spontanément dans sa partie inférieure une inflammation érysipélateuse grave, avec ulcération consécutive de 7 à 8 centimètres de diamètre, odeur gangréneuse et état général inquiétant. Cette poussée rappelait absolument une crise de fièvre éléphantiasique, accompagnée de vomissements et de diarrhée. Le malade reçut les pansements antiseptiques et les soins qu'exigeait son état. Le 23 octobre, toute trace d'inflammation extérieure ayant disparu le docteur Clarenc, assisté du docteur Vinson pour le chloroforme, procéda à l'ablation de la tumeur pectorale, la seule que le patient permit d'enlever.

Examen de la tumeur. Poids : 1.530 grammes. A la section, la peau, épaisse de près de deux centimètres, présente des traînées de tissu fibreux blanchâtres, qui semblent diviser la peau en loges de grandeurs différentes, aspect rappelant, comme le dit VIRCHOW, une coupe de glande mammaire. On y remarquait un grand nombre de vaisseaux, veineux particulièrement. L'examen histologique ne put être pratiqué, l'infirmier ayant laissé perdre la pièce. On n'a pu se rendre compte s'il y avait (HÉBRA et KAPOSI) des relations entre cette affection et l'éléphantiasis.

Dix-sept jours après l'intervention, sauf un peu de gonflement, la plaie est guérie par première intention. La cicatrice ne mesurait pas moins de quarante centimètres deux ans après.

Etat du malade fin 1908. — 1° *La cicatrice* de la partie enlevée est restée la même ; la tumeur ne s'est pas reproduite. 2° *La partie palpébrale* de la tumeur non opérée s'est développée et couvre actuellement plus de la moitié de l'œil gauche, atteint en ce moment de conjonctivite. 3° *La tumeur,* longue de 30 centimètres en 1895, dépasse 35 centimètres et le pavillon de l'oreille, plus gros, est descendu de 3 à 4 centimètres au-dessous du niveau antérieur. Au centre du lobe médian et au milieu du premier lobe, on sent à la palpation une masse indolore de la grosseur d'une olive de consistance cartilagineuse. 4° *L'os malaire* est beaucoup plus saillant et on perçoit avec le doigt un vide assez marqué derrière l'arcade zygomatique plus longue et plus bombée qu'à l'état normal. 5° *Le maxillaire inférieur* est légèrement dévié par le poids de la tumeur ; cette déviation s'accentue quand on fait ouvrir la bouche du sujet ; il y a ressaut à la fermeture comme s'il s'était produit une semi-luxation. 6° *Sur la peau du front et de la joue droite,* on trouve nombre de petites tumeurs, arrondies ou aplaties, variant de la grosseur d'un grain de plomb à celle d'un petit pois. Quelques-unes ombiliquées, ont été décrites sous le nom de molluscun varioliforme ; la matière qu'elles renferment contient de nombreux microbes ovoïdes. 7° *Sur le torse* et les bras, les tumeurs plus ou moins pédiculées ont beaucoup augmenté de nombre et de grosseur, principalement sur le dos où on les compte par centaines. Les plus anciennes sont de couleur foncée, les plus récentes de coloration rosée. Rien, ou à peu près, sur la partie inférieure du corps à partir du pourtour du bassin.

L'état général du malade est toujours satisfaisant, à part des accidents dyspeptiques légers et de courte durée, sans relation apparente avec son affection cutanée. Il a été noté de l'hyperhydrose généralisée. Aucune lésion cardiaque, ni sucre, ni albumine dans les urines ; pas trace de paludisme.

Numération des globules blancs et formule leucocytaire. — Les globules blancs s'élèvent à 11.250 par mmc. Trois formules leucocytaires, l'une de jour, l'autre de nuit, la 3e, établie sur une prise de sang, après section d'une tumeur, donnent les résultats suivants :

	1re formule		2e formule		3e formule	
Leucocytes . . .	*629*		*325*		*377*	
Petits mono . . .	43	soit 19 0/0	46	30 0/0	23	22 0/0
Moyens	45		23		33	
Grands et transitions	29		29		27	
Eosino	132	20 0/0	93	28,6 0/0	84	22 0/0
Poly	380	60 0/0	134	41,4 0/0	216	55,9 0/0

La constance de l'éosinophilie nous a fait rechercher : 1° la filariose ; 2° les parasites intestinaux.

Soit de jour, soit de nuit, et sur sang en bloc, la recherche des embryons filariens s'est montrée négative.

L'examen des selles a révélé la présence de rares œufs de trichocéphales ; selon nous, ces parasites ne suffiraient pas à expliquer une éosinophilie aussi prononcée.

Essais d'inoculations. — De petits fragments de tumeurs broyés dans l'eau physiologique sont injectés sous la peau et sans résultats jusqu'ici à un singe, deux souris et un cobaye. Il ne semble pas qu'on ait affaire à une tumeur contagieuse.

Coupes. — L'examen des coupes, préparées par M. Maya et diversement colorées montre constamment une prédominance de tissu conjonctif, l'absence d'embryons filariens ou d'autres parasites et de microbes, notamment du B. de Hansen.

Lorsqu'on enlève une petite tumeur sur le patient, le tissu est très résistant au bistouri, blanchâtre, élastique et lardacé. La partie sous-jacente fait aussitôt hernie, reproduisant en partie la tumeur.

Des constatations qui précèdent, on peut conclure que nous n'avons pas affaire à une affection cutanée soit d'origine éléphantiasique ou filarienne, soit de nature lépreuse, soit à une tumeur transmissible et qu'en définitive il s'agit de tumeurs fibreuses multiples auquel l'un de nous a donné le nom de *molluscum multiforme* ou *fibro-molluscum* et que ces tumeurs, contrairement à l'assertion de Bateman, peuvent s'enflammer, s'ulcérer et s'amputer spontanément.

M. Clarenc a pu dans sa pratique, en observer avec M. Vinson, un autre cas bien curieux, chez un prêtre indien.

Ce prêtre portait sur la poitrine une tumeur en battant de cloche, qui s'insérait au creux susternal par un pédicule aplati large de 5 et épais de 2 ou 3 centimètres, s'élargissant graduellement jusqu'au niveau de l'ombilic où elle se terminait par un renflement de 12 à 15 centimètres.

La tumeur s'enflamma et l'amputation se fit sans opération. Le malade guérit.

Nous avons pensé qu'il était intéressant de rapprocher ces cas de tumeurs fibreuses de l'observation rapportée par M. Manaud (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1908, n° 1).

(*Communication faite à la séance précédente.*)

Note sur la latence prolongée de l'Amibe dysentérique dans l'intestin humain. Les " porteurs d'amibes "

Par H. VINCENT.

Cette note a pour objet de faire ressortir un état particulier de l'infection par l'*Entamœba histolytica*, savoir l'existence latente et prolongée du parasite dans l'intestin humain, sans signes morbides qui la traduisent.

1° Dans mon service hospitalier, j'ai observé trois malades chez lesquels la dysenterie est apparue de un à cinq mois après leur retour du Tonkin. L'examen microscopique de leurs selles y montrait de nombreuses amibes hématophages. Je crus d'abord pouvoir interpréter ces faits par la contagion inter-humaine, au régiment colonial stationné à Paris, et où auraient existé quelques cas de dysenterie amibienne. Je dois reconnaître que, pour l'un de ces malades, cette explication était possible; mais elle n'a pu être vérifiée. Pour les deux autres cas, elle ne pouvait être mise en cause, ces malades n'ayant pu s'infecter que pendant leur séjour au Tonkin ou à bord du bateau qui les ramenait. Depuis leur retour en France, ils n'avaient été en contact direct ou indirect avec aucun malade dysentérique. L'un et l'autre avaient eu, pendant leur service au Tonkin, une ou deux courtes crises diarrhéiques, sans expulsion de sang et assez vite guéries, prélude possible de la pénétration des amibes dans leur intestin.

Ici, l'*Entamœba* n'avait donc manifesté sa virulence qu'après un long intervalle.

2° Parmi les nombreux malades atteints de dysenterie amibienne que j'ai soignés, il en est dont la guérison réelle ou paraissant telle s'est affirmée pendant une période prolongée: trois, six et huit mois. Pendant ces périodes, ces sujets ont pu reprendre leurs occupations militaires, souvent pénibles, soumis au régime alimentaire commun, ***sans présenter le plus léger symptôme intestinal***. La dysenterie revenait cependant presque toujours avec un début aigu, attestant que l'*Entamœba histolytica*,

constatée de nouveau à l'examen microscopique, avait pu survivre aussi longtemps dans l'intestin et ne donner lieu, cependant, à aucune manifestation morbide.

L'exemple le plus remarquable de cette latence de l'amibe dysentérique m'a été donné par un militaire colonial que j'ai soigné en 1907, pour une dysenterie amibienne grave, contractée à Saïgon, et qui, entièrement guéri, rentra dans la vie civile (à l'abri, par conséquent, de toute contagion amibienne). Il demeura plus de onze mois sans avoir le moindre trouble intestinal. Or, cet homme eut brusquement, au bout de ce temps, une nouvelle atteinte de dysenterie amibienne dont il me fut facile de vérifier la nature par l'examen microscopique des selles, et qui guérit rapidement. Ses déjections renfermaient, pendant la seconde comme la première atteinte, des amibes volumineuses hématophages, très mobiles, à ectoplasme nettement différencié, par conséquent de l'espèce décrite par SCHAUDINN comme *Ent. histolytica*.

L'amibe pathogène de la dysenterie est donc capable de conserver sa vitalité et sa virulence pendant trois, six et même onze mois, dans la paroi de l'intestin humain, sans donner lieu à des phénomènes réactionnels apparents. Logée dans l'épaisseur des tuniques du gros intestin, dans les glandes de LIEBERKÜHN, dans la tunique musculeuse et jusque sous la séreuse, elle peut résister longtemps aux moyens habituels de défense de l'organisme et vivre d'une existence silencieuse. Il est donc vraisemblable que les sujets ainsi infectés *sont des véritables porteurs latents d'amibes dysentériques* et qu'ils peuvent disséminer le germe, avec leurs déjections et propager la maladie. Ceci confirme, en conséquence, le cas cité récemment par MARTINI, d'un sujet ayant des amibes dysentériques dans ses déjections. Il est vrai que celles-ci étaient striées de sang (1). Ce sujet n'était donc pas, à proprement parler, un porteur sain.

Dans les exemples que j'ai observés, le réveil de l'infection amibienne a été sous la dépendance d'un certain nombre de causes adjuvantes, telles qu'une indigestion, une crise d'alcoolisme aigu, un refroidissement, une fatigue excessive et prolongée.

(1) MARTINI, *Amœbenträger, Arch. f. Schiff. u. Trop. Hyg.*, t. XII, 1908, p. 588.

Chez un soldat colonial libéré, la dysenterie amibienne a reparu cinq mois après, à l'occasion des fatigues de la moisson.

Une des causes qui contribuent le plus souvent à réveiller l'infection amibienne latente (aussi bien qu'à aggraver cette dernière, lorsqu'elle est déclarée), c'est le retour d'accès palustres. La plupart des dysentériques amibiens étant d'anciens paludéens, il y a lieu de combattre chez eux l'infection palustre qui me paraît posséder une influence importante sur les récidives même éloignées de la dysenterie.

De ces deux groupes de cas de parasitisme latent, que je viens d'exposer, et qui sont dus à l'Amibe dysentérique, le plus intéressant est le premier. On y voit, en effet, la dysenterie survenir en France spontanément, chez des sujets n'ayant présenté antérieurement aucun symptôme de dysenterie, mais seulement une atteinte de diarrhée éphémère ou insignifiante, dont l'origine amibienne reste d'ailleurs douteuse. La dysenterie amibienne semble donc obéir aux lois de la plupart des maladies infectieuses. La pénétration de l'agent parasitaire n'est pas nécessairement suivie de l'infection dysentérique. Celle-ci peut ne survenir que tardivement chez ces *porteurs latents d'Amibes,* et à l'occasion de l'une des causes favorisantes que nous avons énumérées.

Emploi de l'hypochlorite de soude pour le traitement de la dysenterie amibienne chronique

Par H. VINCENT.

Presque chronique d'emblée, la dysenterie amibienne résiste longtemps aux traitements considérés comme les plus actifs, et récidive avec la plus grande facilité sous l'influence du moindre écart de régime. Je ne viens pas apporter ici une étude critique des méthodes thérapeutiques fort nombreuses qui ont été proposées contre la dysenterie amibienne. Il me sera, toutefois, permis de dire que l'emploi d'une substance antiseptique, mise directement en contact avec la muqueuse du gros intestin, demeure le plus efficace dans cette maladie ordinairement locale.

Le choix des agents antiseptiques est, cependant, limité par la possibilité d'accidents toxiques. Les ulcérations, parfois très vastes, que présentent les anciens dysentériques constituent une surface d'absorption qui rend dangereux l'usage de certaines substances, peu toxiques, par contre, chez les sujets dont l'intestin est sain.

La solution d'azotate d'argent à 0,50 ou 1 pour 1.000 m'a rendu pendant longtemps de réels services, mais elle ne prévient pas toujours les récidives parce que le sel d'argent se décompose immédiatement dans l'intestin sans le traverser. Il en est de même du permanganate de potasse, d'ailleurs beaucoup moins actif.

La difficulté est donc de trouver un agent très antiseptique, non toxique, stable et soluble, qui dialyse facilement pour aller détruire l'*Entamœba,* non seulement dans la cavité, mais encore dans les parois du gros intestin.

C'est dans ce but que j'ai essayé un grand nombre de substances, soit chez les malades, soit en examinant au microscope les effets qu'elles déterminent sur les parasites (1). J'ai constaté que les hypochlorites alcalins, et spécialement *l'hypochlorite de soude* (*liqueur de Labarraque*), en solution à 1/2.000[e] arrêtent instantanément la vitalité de l'*Entamœba* qui, à l'examen microscopique des selles, se rétracte aussitôt et devient immobile.

Chez les malades, l'usage de la liqueur de LABARRAQUE en solution à 8 g.-12 g. pour 1.000 a amené les résultats les plus remarquables et les plus rapides.

Dans un travail publié antérieurement, j'avais, d'ailleurs, étudié et vérifié le pouvoir microbicide énergique de cette substance (2).

*
* *

Le lavage désinfectant du gros intestin doit toujours être précédé de l'évacuation de celui-ci à l'aide d'eau boriquée tiède. Au

(1) H. VINCENT, Un cas de dysenterie amibienne, *La Presse médicale,* 23 décembre 1903. La solution de chlorhydrate de quinine, qui *in vitro* tue immédiatement l'*Entamœba,* n'a pas montré la même efficacité chez les malades, en lavages intestinaux.

(2) H. VINCENT, Sur le pouvoir antiseptique comparé des désinfectants usuels. *Acad. des Sciences,* 10 décembre 1894. *Id., Annales de l'Institut Pasteur,* 25 décembre 1895.

début du traitement, les malades atteints de dysenterie amibienne chronique doivent prendre deux lavements quotidiens avec de la liqueur de LABARRAQUE ajoutée, en quantité progressivement croissante (8 g., 10 g., 12 g. — et, plus exceptionnellement, 15 g. et 20 g.) à *un litre* d'eau chauffée à 38°.

Après quatre à huit jours, on ne donne plus qu'un seul lavement par jour, au taux moyen de 10 à 12 g. pour 1.000.

Ce traitement local, très important, nécessite un certain nombre de précautions applicables à tout agent antiseptique, mais qu'il est utile de rappeler car, sans elles, il risquerait d'être infructueux. Ce sont les suivantes : position horizontale du malade qui doit, en outre, être à demi incliné sur le côté droit afin que la solution chaude d'hypochlorite de soude vienne baigner le cœcum et le côlon ascendant, aussi bien que les autres parties du gros intestin; usage d'une sonde rectale molle, de 15 à 18 cm. de longueur; pénétration très lente (10 minutes, au moins), du liquide antiseptique, qui doit être introduit en une fois, dans l'intestin; conservation aussi prolongée que possible de ce liquide (certains de mes malades s'habituent à le garder pendant plusieurs heures).

Si l'une de ces conditions n'est pas remplie, l'agent antiseptique n'entrera en contact qu'avec une partie des ulcérations intestinales et restera sans effet sur la guérison des autres.

Ce traitement local par l'hypochlorite de soude est indolore, non toxique, et s'est montré d'une efficacité parfaite et durable. Les amibes disparaissent des déjections dès le premier ou le second lavement. Mais, en raison de la persistance possible de l'***Entamœba*** dans les parois de l'intestin, en raison, aussi, du siège des ulcérations continuellement exposées à l'infection par les matières, il est utile de faire prendre préventivement, pendant assez longtemps après la guérison, un lavement tous les deux ou trois jours avec la solution de liqueur de LABARRAQUE à 10 pour 1000.

Avant de commencer le traitement, il est avantageux de prescrire un purgatif salin et de faire prendre ensuite, de temps en temps, le matin, pendant une ou deux semaines, 6 g. de sulfate de soude.

Ainsi que je l'ai dit précédemment, nombre de malades atteints de dysenterie amibienne sont, en même temps, atteints de paludisme. Or j'ai observé maintes fois le retour ou l'aggravation de la dysenterie sous l'influence d'accès de fièvre intermittente (1). Il est

(1) Je n'ai fait, il est vrai, cette constatation que lorsque j'employais les

donc utile de prescrire à ces malades l'usage de la quinine qui, préventive contre ces accès, se trouve l'être indirectement contre la dysenterie amibienne.

Il me reste à parler de l'alimentation. Celle-ci, d'abord sévère (lait, kéfyr, un peu de café) reviendra bientôt, sans inconvénient, à la normale.

*
* *

Le nombre des cas de dysenterie chronique amibienne que j'ai traités par cette méthode est actuellement de 18. Les malades étaient, pour la plupart, gravement atteints, très amaigris et anémiés. Certains avaient leur dysenterie depuis 2, 3 et 5 ans, l'un d'eux, depuis 10 ans (1).

A part ce dernier, dont la guérison complète a été obtenue seulement au bout de cinq semaines, tous les autres ont guéri rapidement, sans présenter ultérieurement de récidives.

Dès l'institution des lavages intestinaux à la liqueur de LABARRAQUE, les selles ont été *normales*, après 24 heures, chez 5 malades ; après deux à quatre jours chez la plupart des autres.

L'augmentation de poids des malades se manifeste très vite et malgré le seul régime lacté: elle est, en moyenne, de 500 g. à 1 kg. pendant la première semaine. Il est, du reste, avantageux de faire régulièrement une pesée hebdomadaire qui renseigne exactement sur l'état des malades et traduit fidèlement l'amélioration ou les arrêts qu'il peut subir. En général, après un mois de traitement, il n'est pas rare de constater une augmentation de poids de 4 à 6 kg., et davantage. Un de mes malades a gagné 20 kg. en deux mois.

Le traitement ci-dessus, par les lavages intestinaux à la liqueur de LABARRAQUE pourrait être recommandé dans d'autres affections parasitaires du gros intestin ; colites à *Bilharzia hæmatobia*, à *Balantidium coli*, à *Trichomonas intestinalis*, et, peut-être, dysenterie spirillaire de LE DANTEC, oxyures, etc.

lavages intestinaux avec des substances autres que la Liqueur de LABARRAQUE.

(1) Deux de ces malades avaient contracté leur dysenterie amibienne au Maroc ; ce fait est intéressant à noter au point de vue de la distribution géographique de cette affection. Dans la province d'Alger, c'est la dysenterie bacillaire qui est prédominante.

Prophylaxie du paludisme chez l'indigène dans le Haut-Sénégal et Niger

Par BOUFFARD.

A la dernière séance de la Société de Pathologie exotique, nous avons montré que, malgré un index endémique fort élevé et un grand nombre d'Anophèles infectés, tout Européen muni d'une bonne moustiquaire pouvait, au Soudan français, éviter le paludisme en prenant chaque jour 0 g. 25 de quinine. Nous avons cité quelques faits prouvant que cette dose devenait insuffisante en saison des pluies chez ceux qui se trouvaient exposés à être très piqués. Cette prophylaxie médicamenteuse est malheureusement très difficile à appliquer chez l'indigène; dans des régions si peu peuplées, où villes et villages sont fort éloignés les uns des autres, il faudrait un nombreux personnel et les dépenses engagées seraient hors de proportion avec les résultats obtenus. On devra, pour le moment, limiter la quininisation aux agglomérations indigènes entourées d'immenses gîtes à larves où, fatalement, échouerait toute autre prophylaxie.

L'indigène paie, à tout âge, un lourd tribut au paludisme et il y a lieu d'envisager quelles mesures efficaces, n'exigeant pas de gros sacrifices pécuniaires, on pourrait prendre dès maintenant, pour diminuer cette redoutable endémie dans une colonie riche, appelée à un bel avenir, si sa population s'accroît rapidement. La lutte contre la variole est insuffisante pour arriver à ce but ; il faut lutter contre le paludisme qui, compliquant toutes les maladies de la première enfance, cause une forte mortalité.

Au cours de nos déplacements dans l'intérieur de la colonie, nous avons recherché quels étaient les différents gîtes à larves d'anophélines; leur variété est infinie; on peut dire que toute eau stagnante, relativement propre, est, en hivernage, un gîte.

Il en existe de tellement vastes, comme les bords marécageux de certaines rivières et les plaines basses inondées chaque année, qu'on ne peut songer à les détruire. Le dessèchement des grands marécages, le drainage d'immenses plaines submergées, l'endiguement des fleuves et rivières exigeraient d'énormes dépenses;

on ne peut lutter contre ces formidables gîtes à larves, qui sont une cause d'insalubrité définitive pour les villes qui se dressent dans leur voisinage ; dans ces centres, comme Kayes, Koulikoro, Mopti, Djenné, les prophylaxies médicamenteuse et mécanique seront les seules efficaces.

Parmi les gîtes les plus répandus nous citerons les puits, les vieilles carrières abandonnées d'où l'on a extrait l'argile nécessaire à la construction des cases, les flaques d'eau dues au mauvais nivellement du terrain et à une voirie mal faite.

De l'étude de ces gîtes découle toute une série de mesures antilarvaires qui, peu coûteuses et facilement applicables, amèneraient une amélioration rapide dans l'état sanitaire général. Dans l'application de ces mesures, nous distinguerons les centres existants des agglomérations futures. Dans une colonie aussi prospère, on verra naître des villes européennes, entraînant la création, dans leur voisinage, de nouveaux centres indigènes ; d'autre part, il arrive assez fréquemment qu'un chef vienne demander à l'administrateur l'autorisation de déplacer son village ; il y a donc lieu de se préoccuper des conditions dans lesquelles devront être créés ces nouveaux centres.

I. Centres existants. — 1° *En plaine :* Il faut étudier sur place le moyen le plus économique pour combler les gîtes à larves. Dans la majeure partie des villages de la boucle du Niger on trouve un certain nombre de cases en démolition ; on pourrait exiger du chef de village l'enlèvement de cette terre inutile et son emploi au comblement des mares voisines ; dans les chefs-lieux de province on pourrait combler ces mares qui existent partout, en utilisant la main-d'œuvre pénale. On pourrait demander aux médecins de l'assistance médicale indigène de relever, dans les villages visités au cours de tournées de vaccine faites en octobre et novembre, les principaux gîtes à larves et proposer à l'administration des mesures prophylactiques simples et peu onéreuses.

Le long de la voie ferrée Kayes-Niger, au voisinage des gares, comme à Bamako, par exemple, on a creusé de larges fossés qui deviennent des gîtes pendant la saison des pluies. L'administration du chemin de fer ne pourrait-elle pas assurer un facile écoulement à ces eaux stagnantes ou utiliser son matériel quand il roule à vide, pour combler ces gîtes ?

Dans les vallées des grands fleuves, comme le Niger, le Bani,

où le sous-sol, très argileux, est peu perméable, il faudrait rechercher s'il n'y a aucun inconvénient à modifier la manière de cultiver des indigènes; ils font de petits tas de terre, de 25 à 30 cm. de haut, disposés irrégulièrement et retenant les eaux de pluie. A moins de cent mètres de certains villages, on trouve des champs de maïs, de mil ou de patates qui ne sont que d'immenses gîtes à larves; avec la culture en sillon on éviterait la stagnation des eaux.

Il est indispensable de limiter le nombre des puits qui, en hivernage, contiennent de nombreuses larves d'Anophèlines. Il faut faire en sorte que l'indigène soit amené à y puiser très souvent; de cette façon, les œufs ne pourront se maintenir à la surface d'une eau fréquemment agitée. On pourrait prévoir un puits par cinquante habitants. Loin de tout contrôle il ne peut être question d'exiger un couvercle hermétique. On pourra le préconiser dans les villes et on devra exiger, ce qui ne se fait pas encore, que toute cuve à eau soit munie d'un couvercle plein.

On défendra de prélever des matériaux de construction, et de fouiller le sol à moins de 2 Km. du village.

2° *Sur les plateaux:* Bien niveler le terrain et combler les plus petites dépressions; fermer minutieusement les réservoirs à eau potable; assurer l'écoulement des eaux de pluie et des eaux de source; cimenter ou détruire, à la barre à mine, les anfractuosités rocheuses qui restent pleines d'eau pendant toute la durée de l'hivernage.

II. Centres a créer. — 1° *En plaine:* L'indigène est incapable de reconnaître un emplacement salubre ; l'administration locale se chargera de choisir et d'imposer un terrain, perméable, avec une pente suffisante pour assurer un écoulement facile aux eaux de pluie; il ne faut jamais se placer au voisinage et sous le vent d'une rivière ou d'un fleuve aux bords marécageux; les Anophèles franchissent assez facilement un kilomètre.

On interdira, sous peine de fortes amendes, d'ouvrir des carrières d'argile à moins de 2 Km. de la ville future; elles seront autant que possible au sud; les vents régnants ne viennent jamais de cette direction.

On peut, sans inconvénient, autoriser à prélever l'argile le long des berges des grands cours d'eau, généralement submergées en saison des pluies. Si l'on ne peut éviter l'ouverture de carrières

à proximité de la ville, il faut extraire en profondeur les matériaux de construction, de façon à réduire à son minimum la surface dangereuse et la rendre facile à pétroler.

On limitera le nombre des puits ; on conseillera la culture en sillons ; on s'assurera dans les grands centres que l'eau ne stagne pas dans les caniveaux ; on nivellera bien le sol des cours et des rues.

2° *Sur les plateaux :* Les principaux gîtes à larves sont constitués par les nombreuses petites mares dues à la stagnation à flanc de coteaux des eaux de sources, et par les anfractuosités rocheuses qui restent pleines d'eau pendant toute la durée de l'hivernage. Il faut donc faciliter l'écoulement des eaux de source et vider les cuvettes granitiques en creusant dans le roc une voie d'écoulement.

Lorsqu'il s'agira de construire des villes importantes, nos ingénieurs ne perderont jamais de vue le rôle important que jouent en pathologie exotique, des insectes qui se développent par centaines dans quelques litres d'eau stagnante ; au Soudan, des altitudes de 3 à 400 m. sont insuffisantes pour se mettre à l'abri des moustiques. Avant le premier coup de pioche, il faudra étudier la constitution du sous-sol, voir s'il est bien perméable, et si, à la surface du sol, le nivellement sera facile, se préoccuper de la situation des carrières à ouvrir et faire en sorte qu'elles ne soient pas, dans l'avenir, une cause d'insalubrité.

Nous sommes convaincus que la plupart des mesures antilarvaires que nous venons d'énumérer peuvent être prises sans beaucoup grever les budgets locaux. Si la prophylaxie du paludisme est partout régie par les mêmes lois, sa mise en pratique dans une région déterminée doit varier suivant les conditions et les nécessités locales. Ce sont les médecins chargés de la vaccine qui seront le mieux à même d'établir ce qu'il y a à faire et de leurs résultats partiels on pourra déduire une pratique d'ensemble pour les vastes territoires du Haut-Sénégal et Niger.

(*Laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal et Niger*).

Sur un cas de *Clou de Biskra* (avec présentation du malade)

Par A. BILLET.

Le porteur de cette affection, que j'ai l'honneur de présenter à la Société, a été obligeamment signalé à mon attention par M. JOB, médecin-major au 76[e] régiment d'infanterie.

C'est un caporal de ce régiment, à Paris depuis le 15 novembre, retour de Biskra, où il faisait partie du cadre des gradés de la 2[e] C[ie] de discipline.

Les « clous », dont il est atteint, sont au nombre de cinq :

2 à la face externe et inférieure du bras droit, à quelques centimètres au-dessus du coude ;

1 vers la partie médiane de la face externe de l'avant-bras droit ;

1 à la face externe et supérieure de l'avant-bras gauche, à 7 cm. environ au-dessous du coude,

Et 1 à 8 cm. au-dessus de la malléole gauche.

Ils se présentent tous avec des caractères à peu près identiques, comme aspect et comme dimensions. D'aspect papulo-tuberculeux, ils ont une forme générale arrondie-ovalaire, de 2 à 3 cm. de longueur sur 2 cm. de largeur. Les bords, assez régulièrement arrondis, de teinte violacée, sont élevés de quelques mm. au-dessus de l'épiderme sain. Le centre, plus déprimé, est ulcéré, sanieux, rempli de végétations charnues qui se recouvrent, quand on n'y applique pas de pansement humide, de croûtes plus ou moins épaisses. Ces cinq boutons ont fait leur apparition vers la même époque, les trois du membre supérieur droit le 25 novembre 1908, celui de l'avant-bras droit et de la jambe droite dans les premiers jours du mois de janvier 1909, soit de 10 à 15 jours après le départ du malade de l'Algérie. Au début, ils avaient la forme de petites papules du volume d'une grosse tête d'épingle. Puis, peu à peu, en l'espace de 15 jours environ, ils ont atteint les dimensions actuelles. Depuis un mois, leur état semble stationnaire et paraît même entrer en voie de régression.

La nature véritable de ces lésions, qu'on pourrait prendre, à un examen superficiel, pour des productions tuberculeuses ou syphilitiques, a été corroborée par l'analyse microscopique.

En effet, j'ai trouvé assez facilement, mais en très petit nombre, par frottis de bourgeons charnus des boutons, le parasite caractéristique, *Leishmania tropica,* localisé, comme on le sait, dans les gros macrophages de la profondeur. Quelques-uns de ces éléments en renferment une vingtaine et même davantage.

D'autres parasites sont isolés et montrent très nettement leur structure sous forme de petits corps ovalaires, munis de leur double masse nucléaire, vivement colorée en rouge foncé par le Giemsa : l'une plus grosse, arrondie, l'autre plus petite, périphérique et le plus souvent linéaire.

Il s'agit donc bien de cette variété de *Bouton d'Orient*, diversement appelée, suivant les localités ou elle a été étudiée : Clou ou Bouton de Biskra, de Touggourt, des Zibaus, de Laghouat, d'Ouargla, de Gafsa, pour ne parler que de l'Algérie ou de la Tunisie, et dont l'unité parasitologique a été définitivement établie à la suite des travaux de WRIGHT, de MESNIL, M. NICOLLE et REMLINGER, de MANSON, de NATTAN-LARRIER, pour le Bouton d'Alep, de Bagdad et de Bouchir, — et par ceux de MARTZINOWSKY et BOGROFF pour celui du Caucase, — de C. NICOLLE et SICRE pour celui de Gafsa et de Tébessa, — de BILLET pour celui du Nil, — de JAMES pour celui de Delhi, — de STRONG pour celui des Philippines.

En ce qui concerne particulièrement le Clou de Biskra, la présence des *Leishmania* spécifiques a été mise en évidence pour la première fois par M. F. MESNIL, en 1904 (1), et en second lieu en 1907, par M. le Dr BOIGEY, à Biskra même sur presque tous les cas observés (2). Ajoutons que le porteur de la lésion actuelle occupait, à Biskra, la caserne dite de la Salpêtrerie, où M. BOIGEY a constaté la majeure partie des clous de Biskra de la garnison, soit 38 sur 54.

La *formule hémo-leucocytaire* est conforme à celle que MM. NATTAN-LARRIER et BUSSIÈRE d'une part (3), C. NICOLLE et SICRE (4) d'autre part, ont donnée comme caractéristique du Bouton d'Orient, et qui consiste en une *mononucléose* très prononcée.

Voici les résultats que j'ai observés :

(1) F. MESNIL, M. NICOLLE et P. REMLINGER, *Sur le protozoaire du Bouton d'Alep* (C.-R. Soc. Biol., 1904, II, p. 169, en note).

(2) BOIGEY, *Le Bouton d'Orient* (Arch. Génér. de Médecine, 1907, p. 609).

(3) L. NATTAN-LARRIER et A. BUSSIÈRE, *Formule leucocytaire chez les sujets atteints de Bouton d'Orient* (Revue de Méd. et Hyg. Colon., V. 1908, n° 1).

(4) C. NICOLLE et A. SICRE, *Recherches sur le Bouton d'Orient* (Arch. Inst. Pasteur Tunis, 1908, III, p. 117).

1° Dans le sang de la zone congestive de la périphérie des boutons :

Mononucléaires	grands	22	61 o/o
	intermédiaires	23	
	petits	16	
Polynucléaires neutrophiles			37
Eosinophiles			2

2° Dans le sang du doigt :

Mononucléaires	grands	14	45 o/o
	intermédiaires	11	
	petits	20	
Polynucléaires neutrophiles			54
Eosinophiles			1

Un mot, en terminant, au sujet du traitement.

On sait que le Bouton d'Orient, abandonné à lui-même, guérit sans médication, mais au bout d'un temps relativement long, une année environ, quelquefois davantage. D'où son surnom, dans diverses contrées, aussi bien en Algérie, qu'en Asie-Mineure et dans le Caucase, de « *Maladie d'un an* ».

Les divers traitements, prônés jusqu'à ce jour, ont surtout consisté dans les antiseptiques les plus variés, alors qu'on pensait agir sur un micro-organisme spécifique de nature pyogène. Ils n'ont donné que des résultats indécis et inconstants, sans abréger notablement l'évolution de la maladie.

Le traitement rationnel semble devoir être celui qui aura une action spécifique sur le parasite lui-même, dont la localisation topographique a été bien mise en lumière dans la récente étude de MM. NATTAN-LARRIER et BUSSIÈRE (1), en un mot, qui ira l'attaquer non seulement dans les macrophages de la couche profonde de l'ulcère, mais aussi dans ceux de la zone d'accroissement périphérique, dans les cellules conjonctives et jusque dans l'endothélium des capillaires sanguins.

M. le Dr BENOIT (2), médecin de colonisation à Gafsa, semble avoir résolu la question de ce traitement rationnel du Bouton d'Orient. Voici sa méthode :

1° Saupoudrer la surface des boutons, préalablement bien détergés, avec du permanganate de potasse finement pulvérisé. On agit ainsi sur les microbes pyogènes secondaires.

2° Au bout de 8 à 10 jours, après avoir enlevé la croûte due à

(1) L. NATTAN-LARRIER et A. BUSSIÈRE, *Répartition des Leishmania dans le Bouton d'Orient* (Bull. Soc. Pathol. exot., II, 1908, p. 26).

(2) BENOIT, *Traitement du Clou de Gafsa* (Arch. Inst. Pasteur Tunis, 1907, IV, p. 219).

la réduction du permanganate, badigeonner les bourgeons charnus à l'aide d'une solution de bleu de méthylène à 1/10e, dont l'action élective sur les protozoaires est bien connue.

M. le Dr Benoit a essayé ce traitement avec succès sur 21 malades. Cet heureux résultat a été confirmé chez un autre malade, par MM. Nicolle et Sicre (*loc. cit.*).

J'ai l'intention d'appliquer ce traitement dans le cas présent, et, au besoin, d'agir dans la profondeur même des ulcères, par des injections hypodermiques, comme M. le Dr Job me l'a judicieusement suggéré. Je me propose d'exposer à la Société le résultat de cette médication dans une séance ultérieure.

M. Schneider.— J'ai eu l'occasion de voir un grand nombre de cas de « Bouton d'Orient » pendant mon long séjour en Perse. Dans ce pays, on l'appelle le *salek,* mot qui semble venir de Sal-Yek, signifiant « un an » (yek, un, sal, an) temps que met, en effet, ordinairement le bouton à disparaître.

Le peuple persan croit volontiers à la production du salek par une piqûre d'insecte. A ce propos, je puis citer le cas d'une dame européenne, qui, s'il n'est pas indiscutable, offre, cependant, un certain intérêt.

Cette dame, qui habitait l'été Zerguendeh, village des environs de Téhéran, fut réveillée une nuit par une piqûre à la joue ; y portant la main, elle saisit une punaise. Or, peu de temps après, elle fut atteinte d'un énorme et unique salek siégeant au point même de la piqûre de cette punaise. Ce qui ajouterait à la possibilité de ce moyen d'infection est que la maison appartenait à un Français, dont quatre enfants avaient eu le salek l'année précédente, dans ce logis, et que cette demeure était connue comme infestée de punaises, chose relativement rare à Téhéran et dans les environs.

Je rappelle aussi que le bouton d'Orient, qu'on nomme « Dehli Boil » aux Indes, a été attribué par certains médecins anglais, soit à la piqûre d'une punaise, soit à celle d'un moustique, dit moustique du chameau, qu'on trouve particulièrement dans les oasis, où l'on rencontre ces animaux.

J'ajouterai que le salek occupe, à peu près constamment, les parties découvertes du corps, de préférence le visage, les mains, les avant-bras, quelquefois aussi les pieds et les jambes, ce qui tient à ce que les indigènes couchent, d'habitude, les pieds nus, pendant les grosses chaleurs de l'été.

La plupart des Persans étaient autrefois atteints du salek, le plus souvent unique ou quelquefois multiple, pendant leur enfance ; quelques Européens en ont aussi été porteurs, mais en somme ceux-ci en très petit nombre.

Actuellement, du moins à Téhéran, le salek devient de plus en plus rare. Les habitants croient que cette amélioration est due à l'adduction d'une plus grande quantité d'eau dans la ville, et dans les progrès de l'hygiène privée, notamment des ablutions.

En ce qui concerne le traitement, je partage complètement l'avis de notre Président, Monsieur le Professeur LAVERAN : moins on touche au salek, moins la cicatrice est apparente.

Ce qu'on a de mieux à faire est donc d'attendre tranquillement la fin de la maladie, qui survient en 8 à 10 mois, en couvrant toutefois le bouton, pour éviter son érosion et son infection secondaire, ou encore sa multiplication dans les régions voisines, chez le porteur, et sa propagation à d'autres personnes.

Les médecins persans cherchent à ramollir et à faire tomber les croûtes stratifiées, très volumineuses, au moyen d'un pansement humide composé d'un mélange d'huile et de jaunes d'œufs. Ils cautérisent ensuite la plaie mise à nu, avec le nitrate d'argent ou le fer rouge. Les cicatrices sont d'habitude très laides.

Enfin je crois devoir signaler un traitement employé par mon successeur, le médecin-major COPPIN, de l'armée coloniale, qui, après avoir supprimé les croûtes avec des pansements humides, badigeonne la plaie au moyen d'un pinceau imbibé de l'onguent cantharidien vétérinaire. La plaie se détergerait, paraît-il, très vite, et se couvrirait de bourgeons charnus, qui aboutiraient rapidement à une cicatrice, d'autant moins importante que l'affection aurait moins duré.

M. LAVERAN. — Il est possible que les punaises propagent la *Leishmania tropica ;* PATTON dit avoir pu suivre chez une punaise toute l'évolution de *Leishmania Donovani.* L'observation citée par M. SCHNEIDER est donc intéressante. Mais je dois dire que certains faits bien établis ne sont pas favorables à la transmission par les punaises. Le bouton d'Orient siège presque toujours sur les parties découvertes : face, mains, bras ; ce qui serait peu compréhensible si les punaises transmettaient la maladie. De plus, le bouton se localise d'ordinaire sur de petites plaies, sur des érosions de la peau. C'est pour ces motifs que j'ai émis autre-

fois l'opinion que les mouches domestiques étaient les agents ordinaires de transmission. Les mouches abondent dans les régions où le bouton est endémique et elles viennent sucer le sang ou la lymphe de toutes les plaies, de toutes les érosions.

M. JEANSELME. — Certaines formes du bouton d'Orient simulent de très près la tuberculose verruqueuse et végétante. Chez un ecclésiastique revenant de Palestine, où il avait séjourné plusieurs mois, j'ai vu un élément solitaire, offrant une telle similitude avec un lupus végétant que le diagnostic ne put être établi qu'à l'aide du microscope.

Cette forme lupoïde est encore plus malaisée à reconnaître quand elle se complique d'une lymphangite et d'une adénite chroniques.

D'autre part, certaines toxidermies d'origine iodique ou bromique rappellent par leur aspect objectif le bouton d'Orient. Mais l'erreur ne peut être de longue durée.

Observations sur le cycle évolutif de *Lamblia intestinalis*

Par F. NOC,

On a souvent émis l'hypothèse que *Lamblia intestinalis* joue un rôle dans la production de certaines diarrhées, notamment dans la diarrhée chronique des pays chauds (diarrhée de Cochinchine, *sprue*). MUSGRAVE (1), en particulier, a signalé la fréquence de ce flagellé dans les diarrhées qui compliquent la dysenterie amibienne à Manille. En réalité, la Lamblie se rencontre aux pays chauds, chez la plupart des individus sains ou malades, qui vivent dans de mauvaises conditions d'hygiène. A Saïgon, je l'ai observée dans les selles chez 50 p. 100 des individus examinés. Elle paraît un peu plus fréquente chez les Asiatiques que chez les Européens. Plus exactement, elle se montre en nombre très élevé chez les personnes atteintes de cette diarrhée à réaction fortement acide qui caractérise la diarrhée de Cochinchine. Sur

(1) MUSGRAVE, *Philipp. Journ. of Science*, 1907.

29 Annamites chez lesquels la Lamblie se trouvait en quantité considérable, 12 étaient atteints de diarrhée blanche à fermentation acide. Quel rôle joue-t-elle dans la production de ces diarrhées?

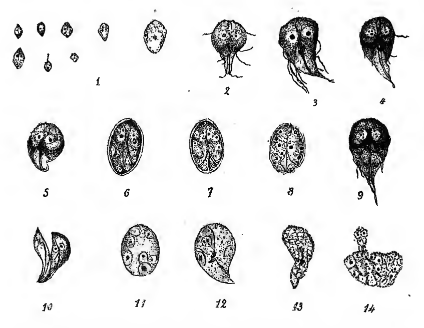
Le problème ne peut être tranché que par l'expérimentation, à l'aide de cultures de ce flagellé, cultures qui n'ont pas encore été obtenues. C'est pourquoi il m'a paru indispensable d'étudier le cycle évolutif du *Lamblia* et ses divers aspects morphologiques avant d'en entreprendre la culture et l'étude expérimentale. Au point de vue cytologique, d'ailleurs, nos connaissances sur ce parasite sont encore peu avancées. Les travaux les plus récents, de SALOMON (1), de METZNER (2), de WENYON (3), de UCKE (4), de BENSEN (5), de BOHNE et PROVAZEK (6) nous ont appris la constitution exacte du flagellé à l'état mobile: piriforme, mesurant environ 10 μ de largeur sur 16 μ de longueur, il est muni de deux noyaux vésiculeux dans la partie antérieure élargie et excavée et de quatre paires de flagelles reliés à des masses internes de chromatine qui se présentent sous forme de grains ou de bâtonnets: un troisième noyau, constitué par un gros amas de chromatine, ovoïde ou semi-lunaire (« troisième noyau », « corps énigmatique », réserve de chromatine) est situé dans la partie effilée du corps et dans la profondeur du protoplasma. Mais ces travaux ne nous renseignent guère sur l'évolution de la Lamblie à travers un kyste, sur son mode de multiplication et sa dissémination dans l'intestin.

J'ai pu étudier le *Lamblia* de l'homme dans les diarrhées en Cochinchine, soit à l'état frais, soit sur les préparations colorées à l'hématoxyline ferrique-éosine après fixation au sublimé-alcool-acétique. Cette méthode donne les meilleures préparations et permet de suivre les diverses phases de l'évolution du *Lamblia*.

Un premier fait attire l'attention, c'est le polymorphisme de la masse-réserve de chromatine (3e noyau). Chez quelques spécimens, cette masse n'est constituée que par un petit grain chromatique, à la base de la 2e paire des flagelles moyens. Ce petit

(1) SALOMON, *Berl. klin. Woch.*, n° 46, 1899.
(2) METZNER, *Zeitschr. f. wissenschaft. Zool.*, t. LXX, 2.
(3) WENYON, *Archiv. f. Protist.*, Suppl. I, 1907.
(4) UCKE, *Centralbl. f. Bakt.*, 1907, t. XLV, f. 3, p. 231.
(5) BENSEN, *Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.*, t. LXI, 1908.
(6) BOHNE et VON PROVAZEK, *Arch. f. Protist.*, 1908, t. XII, f. 1.

grain est identique à celui qui se trouve à la base des flagelles antérieurs (fig. 2). Chez d'autres spécimens, et dans une même préparation, cette masse, plus volumineuse, prend la forme d'un ovoïde plus ou moins allongé et même d'un fuseau à deux branches distinctes, ou d'un arc semi-lunaire (fig. 3, 4, 5). A ce sujet, je ne puis partager l'opinion de BENSEN (*l. c.*), qui, se basant surtout sur des différences minimes de dimensions du flagelle et sur les différences de forme du 3e noyau, pense devoir admettre l'existence d'une espèce de *Lamblia* propre à l'homme, d'une espèce propre au lapin, et d'une espèce spéciale à la souris. En réalité, toutes les variations de dimensions de l'animal et de



Cycle évolutif du *Lamblia intestinalis* de l'homme, d'après les frottis de selles de diarrhéique colorés à l'hématoxyline ferrique.

Fig. 1 Petites formes de division. — 2. Jeune *Lamblia* muni de ses flagelles, mais dépourvu de sa masse-réserve de chromatine (3e noyau). — 3, 4. 5. *Lamblia* munis du troisième noyau, ce dernier en voie d'accroissement et de division. — 5, 6. *Lamblia* sur le point de s'enkyster. — 7, 8. 9. Kystes de *Lamblia*, dans lesquels se poursuit à la fois la division du noyau et le dédoublement de la masse de chromatine qui semble destinée à la formation des futurs flagelles. — 10. Division longitudinale en deux des *Lamblia* jeunes accolés, mais dont l'appareil flagellaire est incomplet. — 11. 12. *Lamblia* en voie de division multiple. — 13, 14. Reproduction du *Lamblia* par division multiple.

REICHERT. Immersion homog. 1/12, oc. IV, tube tiré. Grossissement = 1200 D.

forme du 3ᵉ noyau qu'on observe chez les trois hôtes précédents se peuvent rencontrer sur une préparation provenant de l'homme.

Les changements morphologiques et l'accroissement de la masse-réserve de chromatine semblent d'ailleurs être en rapport étroit avec l'évolution du flagellé. Depuis le grain de chromatine jusqu'à la masse semi-lunaire, tous les intermédiaires peuvent être observés et le troisième noyau se présente même sous une forme allongée avec espace clair au centre, qui constitue une figure pseudo-karyokinétique (fig. 5). Ce stade précède la division longitudinale du protozoaire et les deux flagellés provenant de cette division ont chacun un grain de chromatine isolé dans la partie effilée du corps (fig. 10). On peut suivre également la division de la masse-réserve à l'intérieur du kyste : cette masse subit elle-même un dédoublement longitudinal et l'on peut se demander si les filaments de chromatine, provenant de ce dédoublement, ne serviront pas à régénérer les flagelles postérieurs des *Lamblia*-filles formées dans le kyste. Le dédoublement longitudinal de la masse-réserve est, en effet, concomitant de la division des noyaux antérieurs en deux noyaux-filles, de sorte que tout le système concourt à la formation de deux *Lamblia*-filles dans un kyste.

Je n'ai pu noter les phénomènes de copulation ou d'autogamie qui peuvent se produire chez ce flagellé. Mais j'ai constaté que la division des noyaux qui se fait par émiettement de la chromatine centrale ne s'arrête pas toujours au stade binaire, mais aboutit aussi à une division multiple qui s'accompagne d'une division multiple du protoplasma, sous un kyste. Tout l'animal se transforme alors en une masse (fig. 11, 12, 13, 14) rappelant certaines amibes par sa richesse en noyaux secondaires et son aspect mûriforme : la membrane kystique a disparu, le flagellé, d'ovoïde qu'il était, a pris une forme irrégulière et constitue un amas de petits corps sphériques ou ovoïdes munis chacun d'un petit grain de chromatine. Ce stade correspond au stade de multiplication endogène commun à la plupart des flagellés libres dans la nature. Sur les mêmes préparations, j'ai vu fréquemment de petites masses libres de 3 à 6 μ de diamètre, qui, souvent piriformes, possèdent deux petits grains de chromatine et offrent ainsi l'apparence de jeunes *Lamblia* en miniature, non encore munis d'un appareil flagellaire évident (fig. 1).

On a souvent incriminé, dans la dissémination des Lamblies,

les rats et les souris, qui souilleraient de leurs excréments le pain conservé dans les greniers à la campagne. Le rôle vecteur de l'eau me paraît aussi important. J'ai, en effet, retrouvé sur les filtres en porcelaine servant à purifier l'eau à Saïgon, des kystes de *Lamblia,* caractéristiques et, dans un essai de culture en milieu liquide, j'ai vu (une fois seulement) apparaître ce flagellé à l'état mobile. L'origine hydrique explique la fréquence avec laquelle on trouve le *Lamblia intestinalis* dans les déjections de l'homme aux pays chauds.

(*Instituts Pasteur de Saïgon et de Paris.*)

Sur un cas d'anémie ankylostomiasique avec fragilité globulaire et ictère hémolytique

Par Henri DARRÉ.

Nous rapportons un cas d'ankylostomiase observé à l'hôpital Pasteur, dans le service de notre maître, le docteur Louis Martin. Dans ce cas, l'observation clinique révéla la pénétration du parasite à travers la peau et mit en évidence le passage des larves au niveau des poumons et leur arrivée dans la cavité intestinale, confirmant ainsi aussi nettement qu'une expérience, les résultats des importantes recherches de Looss. Le sérum sanguin de ce malade protégeait les globules rouges humains contre l'action hémolytique de l'extrait d'ankylostomes. Enfin, chez ce malade, profondément anémié, existait un léger ictère, d'origine hémolytique, qui disparut lorsque le sang eut récupéré ses caractères normaux. Telles sont les particularités intéressantes de l'observation que nous allons résumer.

P..., 26 ans, missionnaire, entre à l'hôpital Pasteur le 28 septembre 1907. Il vient du Congo, où il a séjourné du mois d'août 1901 au mois de décembre 1906, dans la région de la Basse-Alima. Avant son départ pour le Congo, sa santé était parfaite. Dès son arrivée dans ce pays, il fut atteint de fièvres paludéennes qui, pendant plusieurs mois se répétèrent régulièrement tous les deux jours, puis s'espacèrent et ne revinrent plus qu'à intervalles assez éloignés.

Au mois de juin 1906, au cours d'une marche dans la brousse, il dut tra-

verser au milieu d'une forêt une grande nappe d'eau stagnante assez profonde. Aussitôt après, il ressentit un prurit très intense, mais passager, étendu à toute la surface des deux membres inférieurs. En même temps que disparaissait le prurit se montrait un œdème considérable au niveau des pieds et de la partie inférieure des jambes, œdème qui disparut en 3 ou 4 jours.

Un ou deux jours plus tard, c'est-à-dire quatre à cinq jours après le début des accidents cutanés, il ressentit tout à coup une oppression extrêmement pénible, qui s'accompagna bientôt de toux, d'une expectoration muqueuse peu abondante et d'un léger mouvement fébrile. Il n'y eut ni point de côté, ni hémotysie. Ces accidents disparurent au bout de quinze jours.

Aussitôt après, c'est-à-dire environ 20 jours après l'apparition des manifestations cutanées, le malade fut pris brusquement de violents accidents intestinaux : douleurs extrêmement intenses dans tout le ventre, diarrhée profuse, avec légère entérorrhagie ; le malade, profondément asthénié, avait une anorexie complète ; il n'eut aucun vomissement. Ces accidents s'atténuèrent, mais l'entérite persista pendant un mois et demi, le malade ayant chaque jour trois ou quatre selles liquides noirâtres. Puis la diarrhée disparut.

A partir de ce moment, le malade présenta des troubles anémiques : décoloration de la peau et des muqueuses, essoufflement facile, asthénie, diminution de l'appétit, digestions pénibles, léger œdème des membres inférieurs.

Cette anémie progressa lentement ; le malade put continuer sa mission jusqu'au 10 novembre 1907, moment où il fut pris d'un accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique très grave, à la suite duquel l'anémie fit des progrès considérables. Le malade était encore extrêmement affaibli, lorsque survint le 4 décembre un second accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Quelques jours plus tard, il quittait le Congo pour rentrer en France.

Il fit un séjour de 8 mois en Bretagne ; mais comme il ne se remettait nullement, il se décida à entrer à l'hôpital Pasteur, où nous pûmes l'examiner complètement.

Il existait une anémie profonde : la peau était pâle, blafarde, les lèvres exsangues. Le malade se plaignait de vertiges, d'éblouissements, de bourdonnements d'oreille, d'essoufflement. Le pouls était petit, mou, un peu rapide. Il y avait des souffles anémiques au niveau du cœur et des vaisseaux du cou. En même temps, il existait un œdème très marqué des deux membres inférieurs et une légère bouffissure de la face.

On pouvait également noter les symptômes d'un ictère très léger, mais très net : la peau était jaune, surtout au niveau de la face, les conjonctives étaient teintées de jaune. On ne trouvait pas de pigments biliaires dans les urines qui contenaient une forte proportion d'urobiline. Le foie était normal ; mais la rate débordait les fausses côtes d'environ 4 travers de doigt ; elle était dure et sensible à la pression.

Il n'y avait rien d'anormal du côté des autres organes.

L'examen du sang, pratiqué le 2 octobre, montrait les particularités suivantes : sang très fluide, pâle, formant sur le buvard une tache centrale rouge-jaunâtre, entourée d'une large auréole de plasma.

Le chiffre des hématies est de 2.200.000 ; il y a une très légère poïkilocytose, une anisocytose très marquée avec prédominance des mégalocytes, une hypochromie marquée, et de la polychromatophilie.

Le taux de l'hémoglobine est de 20 pour 100.

Le chiffre des globules blancs est de 7.000. La formule hémoleucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	45
Eosinophiles	29
Mastzelle.	0,5
Mononucléaires moyens	16
Mononucléaires grands	6
Lymphocytes	3,5

Cette éosinophilie énorme fit suspecter l'existence de parasites intestinaux. L'examen des matières fécales, pratiqué le 3 octobre fit constater de très nombreux œufs d'ankylostome duodénal (5 à 6 en moyenne par préparation),

Le malade fut soumis au traitement par le thymol (2 gr. par jour pendant 3 jours consécutifs) ; il expulsa plusieurs centaines d'ankylostomes de l'espèce *Ankylostoma duodenale.*

A partir de ce moment, il s'améliora. Les œdèmes se résorbèrent en quelques jours, l'appétit devint excellent, les digestions furent faciles, les souffles cardio-vasculaires disparurent. Il persista cependant un léger subictère et une pâleur très marquée des muqueuses.

La réparation sanguine ne se fit qu'avec une grande lenteur. Le 18 octobre, il y avait 2.060.000 hématies, 25 % d'hémoglobine, 18 % d'éosinophiles. Le 30 novembre, on trouvait 2.630.000 hématies, 35 % d'hémoglobine. Le 6 décembre, on notait 3.243.000 hématies, 50 % d'hémoglobine, 9,5 % d'éosinophiles.

A ce moment, le malade quitta le service, très amélioré, mais conservant encore une pâleur très marquée de la peau et des muqueuses et un léger ictère.

Le 16 janvier 1908, il avait encore l'aspect d'un grand anémique, alors que l'état du sang était satisfaisant : 4.260.000 globules rouges, 70 % d'hémoglobine.

Revu le 13 mars 1908, le malade était en parfaite santé, l'ictère avait complètement disparu, les pommettes étaient colorées, les muqueuses avaient leur coloration normale. Il existait encore un léger degré d'ochrodermie, qui n'avait pas encore disparu au mois d'août 1908, moment où le malade, complètement guéri, quitta la France pour retourner au Congo.

En résumé, ce malade a présenté le tableau clinique d'une anémie grave consécutive à l'ankylostomiase. Plusieurs faits sont intéressants à mettre en lumière dans cette observation.

Nous insisterons sur la netteté des accidents qui ont marqué le début de l'ankylostomiase; des manifestations cutanées pulmonaires et intestinales ont permis de suivre, pour ainsi dire pas à pas la voie parcourue par le parasite dans l'organisme de son hôte. Il est rare qu'une observation clinique soit aussi nette et, pour ainsi dire, aussi schématique.

Nous insisterons également sur l'intensité de l'anémie présentée par notre malade et sur la lenteur avec laquelle s'est faite la réparation sanguine, malgré la disparition complète des parasites, contrôlée à maintes reprises par l'examen des matières fécales. Dans ce cas, la gravité de l'anémie ne tenait pas seulement à l'ankylostomiase, elle était due aussi aux autres maladies

déglobulisantes qui atteignirent le malade; il avait d'abord été atteint de paludisme avant d'être infecté par les ankylostomes et il n'est pas douteux que le paludisme ait préparé et favorisé l'action nocive de ces parasites. Cependant, l'état du malade était encore assez satisfaisant lorsqu'éclatèrent les accès de fièvre bilieuse hémoglobinurique, mais à partir de ce moment l'anémie fut extrêmement intense, et, malgré un séjour de plusieurs mois en France, elle ne se modifia nullement. Toutes ces causes de déglobulisation sont intervenues en ajoutant leurs actions nocives pour aggraver l'anémie consécutive à l'ankylostomiase.

Cette anémie s'est accompagnée d'un ictère léger, mais extrêmement net. Cet ictère persista pendant toute la durée de la maladie et ne disparut qu'au moment où la réparation sanguine fut complète. Il ne s'accompagna jamais de décoloration des matières fécales, on ne constata jamais de pigments biliaires dans les urines qui contenaient une forte proportion d'urobiline; on ne trouva aucun des symptômes de l'intoxication biliaire; le foie était de volume normal. En un mot, cet ictère ne présenta aucun des caractères des ictères d'origine hépatique.

L'évolution clinique de cet ictère, qui s'atténua et disparut en même temps que l'anémie, permettrait déjà de supposer que l'ictère était fonction de l'anémie, qu'il s'agissait, en un mot, d'un ictère d'origine hémolytique consécutif à une destruction globulaire exagérée. Les recherches hématologiques que nous avons faites nous permettent de l'affirmer. Nous avons pu constater que les hématies du malade étaient diminués dans leur résistance vis-à-vis des solutions salines hypotoniques. A plusieurs reprises nous avons vu, d'une façon constante, l'hémolyse commencer dans une solution contenant 0,58 pour 100 de chlorure de sodium (au lieu de 0,42 à 0,48, chiffre normal). Cette fragilité globulaire pouvait être décelée aussi bien avec le sang total, qu'avec les hématies débarrassées du plasma par décantation. Elle se manifestait encore par l'action hémolytique de certains sérums humains normaux, qui hémolysaient rapidement les hématies de notre malade, alors que les hématies prises comme témoins s'y conservaient intactes. Enfin, il existait de nombreuses hématies granuleuses (10 à 15 %). Tous ces signes démontraient que cet ictère devait être classé dans le groupe des ictères hémolytiques, mis en évidence par les travaux de MM. Chauffard et Widal et de leurs élèves.

Ces modifications du sang persistèrent, sans se modifier, pendant toute la durée de la phase de réparation globulaire; elles disparurent lorsque le chiffre des globules fut redevenu normal et lorsque l'hémoglobine eut atteint son taux physiologique. A ce moment (mars 08), l'hémolyse ne commençait que dans une solution contenant 0,46 pour 100 de chlorure de sodium; on ne trouvait plus que 1 hématie granuleuse pour 300 globules rouges.

Par conséquent, chez ce malade, qui était surtout un anémique et chez lequel l'ictère était léger, nous avons pu mettre en évidence une fragilité globulaire qui jouait certainement un rôle important dans la pathogénie de l'anémie. Jusqu'ici, la fragilité globulaire a été, très rarement, mise en évidence au cours des anémies, et cette observation est donc à ce titre très intéressante.

Enfin, nous avons pu constater que le sérum de ce malade, prélevé avant l'administration du vermifuge, ne possédait aucune action hémolytique vis-à-vis des globules rouges humains, aussi bien ceux du malade que ceux d'autres sujets bien portants ou atteints de diverses infections aiguës. Mais nous avons pu constater, de la façon la plus nette, que ce sérum protégeait les hématies humaines contre l'action hémolytique de l'extrait d'ankylostome préparé avec les parasites recueillis dans les matières fécales de notre malade; les sérums humains d'autres sujets n'avaient aucune action antihémolytique. Nous n'avons malheureusement pu suivre l'évolution de cette réaction et voir si elle avait disparu après l'action efficace du vermifuge. Mais nous tenions à signaler ce fait intéressant, qui n'a pas encore été mentionné dans les observations antérieurement étudiées.

M. Nattan-Larrier. — L'ankylostomiase nous avait d'abord semblé très fréquente chez les blancs ayant séjourné dans le Haut-Congo. Nous croyons aujourd'hui qu'il n'en est pas ainsi, et chez les quatre-vingts derniers sujets que nous avons examinés, nous n'avons pas rencontré un seul nouveau cas d'ankylostomiase, alors que le séjour au Congo de ces derniers malades avait été aussi prolongé que celui des premiers, que leur condition hygiénique semblait la même et qu'ils avaient résidé dans les mêmes régions.

M. Brumpt. — Dans tout le bassin du Congo j'ai eu l'occasion en 1902 de voir de nombreux cas de cette maladie chez les nègres. Le diagnostic avec la maladie du sommeil se pose dans certains

cas. Les œufs se trouvent facilement dans les matières fécales. Cette maladie cause des ravages très considérables même dans le Bas-Congo, à Boma et à Brazzaville. Dans le pays Ozandé sur l'Ouellé j'ai eu l'occasion d'en étudier une véritable épidémie chez des prisonniers de race Mangbattou.

M. Darré. — Notre malade avait séjourné dans la région de la Basse Alima ; il nous a dit que dans cette région de nombreux nègres mouraient d'anémie dont la cause restait inconnue. Peut-être s'agit-il d'ankylostomiase ?

M. Bertrand. — Les lésions sanguines observées par M. Darré ne peuvent elles être mises sur le compte des accès antérieurs de fièvre hémoglobinurique ?

M. Darré. — Je crois que les attaques de fièvre bilieuse hémoglobinurique ont joué un rôle important dans l'apparition des lésions sanguines présentées par le malade; d'ailleurs c'est à la suite de ces attaques que le malade a dû rentrer en France. Cependant l'ictère hémolytique persistait encore 8 mois après l'arrivée du malade en France, alors qu'il ne souffrait plus que de son ankylostomiase, et a disparu sous l'influence du traitement dirigé contre cette ankylostomiase; on peut donc admettre que l'ankylostomiase a joué un certain rôle dans la pathogénie de l'ictère et de la fragilité globulaire.

M. Levaditi demande à M. Darré si le sérum des sujets normaux a une action anti-hémolytique vis-à-vis de l'extrait des ankylostomes et si, chez le malade en question, le pouvoir anti-hémolytique du sérum coïncidait avec l'état d'anémie.

M. Darré. — Les sérums des individus normaux n'avaient aucune action antihémolytique vis-à-vis de l'extrait d'ankylostome ; et même l'un de ces sérums paraissait favoriser l'action hémolytique de l'extrait parasitaire. Le sérum avait été prélevé avant tout traitement, au moment où l'anémie était à son maximum.

M. Levaditi. — Le fait que, chez le malade dont M. Darré communique l'observation, le sérum était nettement anti-hémolytique à un moment où il y avait anémie manifeste, plaide contre

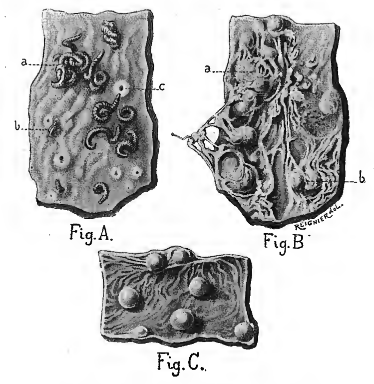
l'hypothèse d'après laquelle cette anémie serait due à un poison hémolytique secrété par les ankylostomes. Pour qu'il provoque la dissolution des hématies, ce poison doit pénétrer dans la circulation générale; or, dans ces conditions, il doit être neutralisé par l'anti-hémolysine normale circulante. Du fait, qu'*in vitro,* et après macération, les ankylostomes fournissent des substances hémolysantes, il ne s'ensuit nullement que le parasite doit *secréter* des principes analogues dans l'organisme vivant. Il est démontré actuellement, que les hémolysines des extraits d'helminthes (*Bothriocephalus*) sont des substances thermostabiles, neutralisables par le sérum normal, solubles dans l'alcool et l'éther, et qu'elles offrent des analogies étroites avec les hémolysines des extraits d'organes autolysés (KORSCHUN et MORGENROTH, LEVADITI, NOGUCHI). Elles résultent de l'autolyse des tissus du parasite, en particulier des lipoïdes, et doivent être rapprochées des savons alcalins (FAUST et TALLQVIST (1). Il s'agit, en somme, d'une production de principes hémolysants s'opérant *in vitro,* après la mort du parasite, ce qui n'implique pas forcément d'idée d'une sécrétion de substances hémolytiques pouvant avoir lieu dans l'organisme vivant. Affirmer que l'anémie des ankylostomiés est l'œuvre de ces hémolysines autolytiques, cela revient à dire que les diverses anémies observées chez l'homme sont dues à une « *hémolysine sécrétée par le pancréas ou par les glandes lymphatiques* ». On sait, en effet, que la glande pancréatique et aussi les tissus ganglionnaires, donnent *in vitro,* des extraits contenant des hémolysines coctostabiles et solubles dans l'alcool (acides amidés et savons). Ce serait conclure trop vite et établir une relation injustifiée entre un phénomène post-mortel, s'opérant dans le tube à essai, et la genèse des états anémiques.

(1) FAUST et TALLQVIST, *Arch. für exp. Patholog.*, 1907, vol. 57, p. 367.

Lésions de l'intestin produites par le *Gnathostome*

Par M. WEINBERG et E. BRIMONT.

Nous avons eu l'occasion d'étudier le gros intestin d'un petit singe (Tamarin) de la Guyane française, infesté, entre autres parasites, par un *Gnathostome*.



Gros intestin de Tamarin. Grandeur naturelle.

Fig. A. — On voit en *a* et *b* les Gnathostomes fixés sur la muqueuse intestinale. *c*, ulcération au niveau de la fixation du parasite.

Fig. B. — Même pièce vue par la surface péritonéale. *a*, *b*, adhérences péritonéales au niveau des nodules parasitaires.

Fig. C. — Un autre morceau du gros intestin montrant des nodules parasitaires semblables à ceux que provoquent l'Echinorynque géant dans l'intestin grêle du Porc.

Le dessin que nous joignons à cette note représente les lésions produites par ce parasite, telles qu'elles s'observent à l'examen macroscopique. Elles ressemblent beaucoup à celles que Weinberg et Romanovitch ont décrites dans l'intestin grêle du Porc envahi par l'Echinorynque géant. Le parasite fixé sur la paroi intestinale donne lieu à la formation de nodules qui font saillie à la surface péritonéale sous forme de petites tumeurs blanchâtres, perlées.

Comme on le voit sur la figure B, ces nodules sont parfois recouverts d'adhérences anciennes qui indiquent qu'à un moment donné une péritonite est venue compliquer les lésions de la paroi intestinale.

L'étude histologique des lésions produites par ce parasite dans la paroi intestinale est des plus instructives, car ces lésions se présentent sous des aspects les plus variés.

Muni d'un nombre considérable d'épines et de lames chitineuses très solides, le *Gnathostome* enfonce profondément son extrémité céphalique et peut ainsi amener, par ce seul moyen mécanique, une rupture de la paroi intestinale.

Cet accident est cependant rare. Le plus souvent, la tête du parasite s'arrête dans la sous-muqueuse et provoque autour d'elle, suivant les espèces microbiennes inoculées, tantôt une inflammation simple, tantôt la nécrose des tissus de voisinage.

Quel que soit le processus inflammatoire provoqué par le parasite au voisinage immédiat de son extrémité céphalique, on trouve souvent dans les couches profondes de l'intestin, au niveau des couches musculaires, une prolifération du tissu conjonctif qui prend l'allure d'un fibrome. Ce dernier se développe concentriquement à la tête du parasite.

Lorsque le *Gnathostome* se détache de la paroi intestinale, le canal, qui lui donnait passage et qui se trouve au centre même de la tumeur néoformée, se rétrécit petit à petit et peut finalement se réduire à une fente très mince tapissée presque sur toute son étendue par une rangée de cellules épithéliales. Ces dernières, cylindriques près de la surface de la muqueuse, deviennent cubiques et très aplaties à la partie profonde de la fente.

On retrouve l'epithélium sur le bord du canal, même lorsque le parasite est encore fixé sur la paroi, mais surtout quand ce dernier est entouré par du tissu fibromateux dans lequel on ne trouve presque plus d'inflammation récente.

La formation d'un fibrome au niveau même de la fixation du

parasite est un fait très curieux. Il est cependant impossible de dire s'il faut incriminer dans ce cas l'action mécanique du parasite, l'influence des germes pathogènes inoculés par lui ou bien les substances toxiques sécrétées par l'Helminthe lui-même.

Nous sommes cependant assez enclins à accepter cette dernière hypothèse, car ces formations fibromateuses ont été trouvées par nous au niveau de la plupart des nodules parasitaires.

Nous savons déjà que des papillomes et des adénomes (1) peuvent se former au niveau de la fixation de différents parasites sur la muqueuse gastrique et duodénale. Notre observation apporte une preuve de plus que les Helminthes capables de se fixer sur la paroi intestinale peuvent jouer un certain rôle dans la genèse des tumeurs bénignes.

(*Laboratoire de M. le Professeur* METCHNIKOFF.)

Sur des larves de *Mermis* parasites des larves du *Stegomyia fasciata*

Par E. GENDRE.

Pendant l'été 1907, au cours de recherches dans les gîtes à moustiques des environs de Labé, en Guinée française, j'ai eu l'occasion d'observer chez des larves de *Stegomyia fasciata*, une infection vermineuse, due à des larves de *Mermis*, qui me semble digne d'être signalée.

La présence de Nématodes dans le corps des moustiques n'a pas été jusqu'ici l'objet de beaucoup de travaux. On ne trouve, en effet, dans la littérature, que trois observations sur ce sujet, l'une de H. P. JOHNSON (2), l'autre de Ch. W. STILES (3), la troi-

(1) M. WEINBERG, Du rôle des Helminthes dans la transmission des microbes pathogènes. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907.

(2) H. P. JOHNSON, A study of certain mosquitoes in New-Jersey and a statement of the « Mosquito malaria Theory ». — *Report of the New-Jersey Agricultural college Experiment station*, 1902, p. 531.

(3) Ch. W. STILES. *A parasitic roundworm* (*Agamomermis culicis* n. g. n. sp.) in American mosquitoes *Culex sollicitans*). *Hyg. Laborat.* Washington *Bull.* n° 13, mai 1903, p. 14-17.

sième de R. Ross (1). L'observation de Ch. W. STILES est particulièrement intéressante, car à l'occasion de deux larves de Mermis trouvées chez un *Culex sollicitans,* l'auteur rappelle une épizootie de même nature, qu'il a observée en 1889, à Leipzig, chez des *Culex nemoralis*. Quant à H. P. JOHNSON et à ROSS, ils ont encore rencontré de jeunes Mermis, le premier chez des larves d'Anophèles, le second chez un Moustique indéterminé, mais ils n'ont pu définir le rôle de ces helminthes.

Les Mermis, parasites des Stégomyias, se trouvent dans la cavité générale des larves. Il en existe toujours deux, une petite et une grosse, pelotonnées au niveau du thorax. Elles ont environ de 1 à 4 cm. de long sur 1/4 mm. de large. Leur corps est jaunâtre, effilé aux deux extrémités, principalement en avant. La bouche, étroite, est entourée d'une couronne de six petites papilles. L'anus manque. La queue est arrondie et se termine par un appendice digitiforme, analogue à celui des larves de *Mermis albicans*. Les organes génitaux ne sont pas développés, sauf cependant chez les exemplaires de grande taille, qui montrent vers le milieu de la longueur du corps un rudiment d'appareil femelle.

Les larves de Stégomyias ne paraissent pas souffrir beaucoup pendant toute la durée de leur croissance, de la présence des parasites. Elles conservent leur appétit et leur vivacité. Peut-être à la fin sont-elles plus trapues et plus opaques qu'à l'état normal, mais ces caractères sont trop imprécis pour diagnostiquer leur infection à première vue.

Le rôle nocif des parasites ne se manifeste qu'au moment où les larves sont sur le point de se transformer en nymphes. A ce moment, en effet, les Mermis, soit parce qu'elles ont terminé leur stage parasitaire, soit parce qu'elles sont incommodées par le début des phénomènes de la métamorphose, soit pour toute autre raison, abandonnent le corps de leurs hôtes et se libèrent avec effraction. La sortie s'effectue à l'extrémité postérieure des larves, à travers la membrane péri-anale, par un trou que les Mermis percent. La plus grosse Mermis se dégage la première, la petite suit à peu d'intervalle. Aussitôt après, les larves de Stégomyias meurent, on les voit couler et tomber inertes au fond du gîte ou

(1) R. Ross. Notes on the parasites of masquitoes found in India betweenn 1895 and 1899, *Journ. of Hygiene,* t. VI, avril 1906.

des récipients qui servent à leur élevage. J'ai suivi sous le microscope les phénomènes de la libération des Mermis et je pense que la seule raison de la mort des larves est l'issue à l'extérieur des liquides de la cavité générale.

Toujours l'infection sévit à l'état épizootique et dans un même gîte toutes les larves sont parasitées; malheureusement, les gîtes infectés sont rares. Je n'en ai rencontré que deux pendant un séjour de vingt-six mois à Labé. Cette rareté, jointe à d'autres grands faits, comme la situation particulière des gîtes sur des arbres, comme l'absence de Mermis chez les Stégomyias adultes et la mort des larves de Mermis elles-mêmes, quelques heures après leur libération, me conduisent à penser que, dans les deux gîtes observés, il s'agissait plutôt d'une infection accidentelle des Stégomyias que d'une infection spécifique.

Sur la répartition géographique de la maladie du sommeil et des mouches piquantes au Congo français

Par Gustave MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

Au Gabon, la trypanosomiase humaine sévit avec une intensité extrême dans la région de Loango. Vers le Nord, au contraire, bien qu'endémique en beaucoup de points de la région côtière (Mayumba, Fernand-Vaz, Libreville), elle n'opère pas de très grands ravages. Le Bas-Ogooué (région du Como, de N'Djolé et des Lacs) est également contaminé, depuis une époque qu'il est difficile de préciser, mais qui paraît récente, et les cas en demeurent tout à fait isolés. L'intérieur, et notamment le pays Pahouin, semblent jusqu'alors épargnés. Mais un foyer d'endémicité s'observe dans le Haut-Ogooué (région de Franceville).

Dans le Bas-Congo et sur le parcours de la route des caravanes, l'affection est constatée partout. Les centres les plus contaminés depuis une date ancienne sont ceux de Bouenza et de Madingou, dans la plaine du Niari. Les régions situées en retrait de la route des caravanes sont moins atteintes que celles qui se trouvent sur

le parcours même de cette piste; l'apparition de l'affection serait même toute récente, dans diverses localités comprises entre Manyanga et Mindouli, ou situées au nord de Comba.

A Brazzaville même, les cas observés sur le personnel indigène semblent plutôt des cas d'importation. Dans les villages des alentours, la maladie n'est que très faiblement endémique.

Dans le Moyen-Congo, les bords de toutes les grandes rivières sont contaminés (Léfini, N'Keni, Alima, Sangha, Likouala, Bas-Oubanghi); quelques cas sont signalés dans le pays Batéké, mais rares.

La Basse et la Moyenne-Sangha sont beaucoup plus fortement infestées que la partie haute de la rivière au nord de Carnot, qui paraît indemne ainsi que la Haute-Lobaye. Il en est de même pour l'Alima où la trypanosomiase est beaucoup plus rare dans la région de Diélé et de Lékéti que dans le pays M'Bochi de la Basse-Alima.

Le Congo est infesté, de Brazzaville aux confluents des grandes rivières. De gros foyers s'observent à Loukoléla et à Liranga. L'Oubanghi, de Liranga à Fort-de-Possel, est contaminé dans tout son cours.

Dans le Haut-Oubanghi, la maladie, absente encore entre Rafai et Zémio, sévit d'une façon intense entre Mobaye et Bangassou et dans la région de Derbisaka et Djemma.

Dans la région comprise entre l'Oubanghi et le Tchad, la trypanosomiase existe le long du cours de la Tomi entre l'Oubanghi et Krebedjé (Fort Sibut). Plus au nord, le Gribingui, la Nana, l'Oua et la Fafa, commencent à être également infestés. Par contre, les bassins de l'Ouhame et du Logone sont indemnes. La maladie enfin semble avoir fait son apparition en certains points des rives du Chari, du Tchad, dans le Baguirmi, mais sans produire de gros ravages. Elle est jusqu'alors totalement inconnue dans la région de Massakory, dans le Fitri (?) et dans tout le Kanem.

M. l'inspecteur général KERMORGANT (1), d'après les renseignements de M. le docteur CUREAU, ne fait pas remonter « l'apparition ou au moins la grande diffusion de la léthargie africaine » à plus de douze à quatorze ans environ. Les premiers cas vus à

(1) KERMORGANT, *Ann. hyg. et méd. col.*, 1906. Note sur la maladie du sommeil au Congo, état approximatif de sa diffusion au mois de juillet 1905.

Brazzaville, de 1893 à 1895, provenaient du Moyen-Congo (Bobangui, Irebou, Baloulou). La maladie aurait suivi le cours du Congo, venant de la région de Liranga et de la Basse-Sangha, remontant vers Banghi et descendant vers la côte, « accélérée dans sa marche par le développement des moyens de communication et les mouvements des travailleurs qui la rapportaient dans leurs villages. C'est ainsi que Loango, indemne en 1890-1895, est profondément infesté actuellement. Or, les Loangos sont très utilisés comme travailleurs sur tous les points de la colonie et dans l'Etat indépendant ».

Il nous semble peu probable que la maladie du sommeil ait eu son principal foyer d'origine dans la région Loukoléla, Irebou, Liranga. L'un de nous a bien noté dans ses rapports de tournée dans le Congo-Oubanghi, que les indigènes de ces régions affirmaient que la maladie sévissait dans leurs villages avant l'arrivée des Européens, mais sur la route des caravanes entre Madingou et Bouenza, nous avons reçu des noirs la même déclaration. L'apparition de la maladie remonte fort probablement au delà de 1892, car si l'on examine la carte donnant la distribution de la maladie du sommeil en 1886, à l'Etat indépendant (1), on constate que toutes les régions du Bas-Congo limitrophes aux nôtres étaient contaminées ainsi que quelques points du Moyen-Oubanghi. Nos possessions voisines devaient donc l'être fatalement aussi et les affirmations que nous ont faites les indigènes de la route des caravanes et du Moyen-Oubanghi peuvent être considérées comme exactes.

D'autre part, c'est en 1896-1897 que la trypanosomiase humaine a pris, aussi bien à Liranga qu'à Loango, une extension qui l'a fait remarquer des missionnaires, seulement à cette époque. Or, si la maladie était venue de Liranga et Loukoléla à Loango, il est infiniment probable que les deux grosses épidémies ne se seraient pas produites à la même date. Celle de Loukoléla-Liranga aurait dû avoir une sérieuse avance sur celle de Loango.

A notre avis, voici comment on peut envisager la question. Il a dû exister très anciennement, dans le Bas-Congo français, une région contaminée correspondant à celle qui existait dans le Bas-Congo de l'Etat indépendant. Peut-être même la maladie du sommeil arrivait-elle aussi jusqu'à la mer, en des points très li-

(1) Mém. XVIII, *Liv. School of trop. med.*, DUTTON et TODD.

mités d'ailleurs. Les indigènes de ces régions étant de mœurs profondément sédentaires, se déplaçaient fort peu, et très rarement.

A la longue, quelques petits foyers aussi bien du côté de la mer que du côté de l'intérieur, ont pu se créer. L'affection a naturellement progressé plus facilement et plus vite le long des voies fluviales qu'en suivant les voies terrestres. Mais cet état de choses se serait sans doute peu modifié durant de longues années si les Européens n'avaient pas pénétré le pays. Vers 1895, la route des caravanes fut sillonnée de nombreux convois composés en majorité de Loangos qui furent engagés pour servir de porteurs, de travailleurs, et rayonnèrent dans toutes les directions là où se construisaient des factoreries, où s'exploitaient des concessions, là où des postes militaires étaient installés, des centres administratifs créés.

Ils parcoururent le Congo et ses affluents, traversant des régions infectées, se contaminèrent en grand nombre, portant l'infection partout dans ces régions où pullulent les glossines. Ainsi purent se produire les épidémies de 1896-1897 aussi bien à Loango que dans le Bas-Oubanghi-Congo.

A partir de ce moment, il est facile de suivre pas à pas la marche nettement envahissante de la maladie qui s'implante sur les côtes jusqu'à Libreville et remonte l'Ogooué. Dans l'intérieur elle suit le cours de la Sangha et des divers affluents du Congo (Alima, N'Kéni, Léfini). Elle existe actuellement dans l'Oubanghi et commence à faire son apparition dans le Haut-Oubanghi et sur la route du Tchad.

A titre d'indication, il nous semble utile de donner un aperçu général sur la répartition des principaux types de diptères piqueurs au Congo :

Parmi les moustiques, les représentants du genre *Mansonia* sont les plus répandus et les plus nombreux : on les rencontre dans toute l'étendue du Moyen-Congo, le long des fleuves ; les données manquent sur leur répartition dans les autres régions de la colonie. Il en est de même pour les *Stegomyia* dont on comptera au moins deux espèces : *St. fasciata* dans les agglomérations citadines, et *St. africana* dans la brousse. Les *Anophélines* existent partout, en plus ou moins grande abondance, sans qu'il soit encore possible de poser les bases de la distribution des différents genres et des espèces.

Les *Plébotomes* ne sont connus que dans la Sangha.

Les *Chironomides* vulnérants du genre *Ceratopogon* sont surtout abondants dans la région du Gabon et dans le Bas-Congo. Quant aux représentants de la famille des *Simulides* connus au Gabon sous le nom de *Fourous,* ils comptent parmi les insectes piqueurs les plus fréquents, et les plus généralisés dans ces mêmes régions. L'espèce la plus commune, *S. damnosum* Theob. est une forme africaine ubiquiste; d'autres espèces se rencontrent aussi dans certaines régions du Moyen-Congo, qui sont voisines des formes européennes. Aucune donnée ne permet d'établir avec certitude leur existence dans le territoire du Tchad.

Les Tabanides comptent au Congo français des espèces nombreuses (1). Certains taons sont répartis dans toute l'étendue de la colonie, mais surtout plus fréquents dans le nord: ainsi *Tabanus biguttatus* WIED.; *T. tæniola* Pal. BEAUV.

D'autres sont plus caractéristiques des régions du Gabon et du Moyen-Congo, comme *T. canus* KARSCH, *T. fasciatus* FABR., *T. gabonensis* MACQ., *T. rufierus* P. B. Dans la région du Tchad se localisent surtout *T. gratus, T. africanus* GRAY. Enfin, certaines espèces, récemment décrites par M. J. SURCOUF et Mlle RICARDO n'ont, jusqu'à présent, été rencontrées que dans le Moyen-Congo: *T. ianthinus* SURCOUF, *T. argentatus* SURCOUF, *T. nigrohirtus* RICARDO, *T. quadriguttatus* RICARDO.

Un *Chrysopide* présente une distribution très généralisée dans tout le Moyen-Congo et le Gabon, très intéressante en raison des fréquents rapports de l'insecte avec l'homme: *Chrysops dimidiatus* V. D. WULP.; les autres espèces, comme *Ch. distinctipennis* AUSTEN sont infiniment plus localisées. Enfin, les *Hæmatopota* présentent une abondance toute particulière dans le Haut-Congo, l'Oubanghi, la Haute-Sangha, la Haute-Lobaye et l'Ouhame, où la même espèce *H. trimaculata* NEWSTEAD est généralisée; partout ailleurs leur répartition n'appelle en rien l'attention.

Les Stomoxes sont très fréquents dans toute l'étendue du Congo. Deux espèces peuvent être considérées comme ubiquistes, répandues aussi bien dans la région de Brazzaville qu'au Tchad: *Stomoxys calcitrans* L., *St. glauca* GRÜNB. Les autres sont plus rares, plus localisées et n'ont, jusqu'à présent, été rencontrées que dans la région du Moyen-Congo: *St. inornata* GRÜNB. dans les environs de Brazzaville et le Bas-Oubanghi; *St. brunnipes*

(1) Voir : J. SURCOUF et E. ROUBAUD, *Bull. Mus. d'Hist. Nat.*, V. 1908.

GRÜNB. sur la route des caravanes de Loango. Comme ces espèces existent au Cameroun, il est probable qu'elles se rencontreront également au Gabon. Deux espèces nouvelles ont été décrites (1): *St. intermedia*, *St. bouvieri* ROUBAUD, pour la région de Brazzaville.

Dans le Moyen-Congo on peut également signaler l'existence du genre *Lyperosia; L. pallidipes* ROUBAUD a été rencontrée à Brazzaville même, sur les bœufs du gouvernement ainsi que sur les bœufs et les ânes de la mission catholique du Bouanza, sur la route des caravanes; *L. longipalpis* ROUBAUD, dans la Haute-Sangha (?). Jusqu'alors aucun renseignement n'est venu démontrer l'existence de ces insectes dans les régions intermédiaires où on les rencontrera certainement quelque jour.

Les *Vers de case,* larves suceuses de sang d'*Auchmeromyia luteola* sont répandus dans tout le Gabon et le Moyen-Congo. Des données précises manquent sur leur répartition dans les territoires du Tchad et de l'Oubanghi où il est possible qu'ils existent.

Les *Hippobosques* paraissent électivement cantonnés dans toute la région du Tchad; au Fitri, à Bokoro, à Laï, Fort-Archambault où ils sont excessivement abondants, il ne paraît exister qu'une seule espèce qui est une forme du Soudan, *H. ægyptiaca* MACQ. Le manque de bétail domestique en troupeaux importants au Moyen-Congo et au Gabon est sans doute la raison pour laquelle ces diptères piqueurs n'y sont pas encore signalés, car un individu isolé d'une espèce non encore décrite a été rencontré aux environs de Brazzaville, à l'état libre, dans les marais du Pool où ne fréquentent guère que les hippopotames.

Pour ce qui concerne la répartition géographique des Glossines, on peut dire que quatre espèces au moins se rencontrent au Congo français qui sont, par ordre d'importance: *Glossina palpalis* R. DESV., *Gl. morsitans, Gl. tachinoïdes* WESTWOOD, et *Gl. fusca* WALK. On peut y ajouter aussi *Gl. pallicera,* que les docteurs HECKENROTH et OUZILLEAU ont rencontrée dans la Haute-Sangha.

LAVERAN (2) a signalé antérieurement l'existence de *Gl. longipalpis* WIED., ce qui porterait à cinq le nombre des espèces; mais

(1) Stomoxyides nouveaux du Congo, E. ROUBAUD, *Ann. I. Pasteur,* t. XXI, août 1907.

(2) A. LAVERAN, *Acad. des sc.*, 4 déc. 1905, et *Soc. de Biologie,* 28 oct. 1905.

aucun autre document ne nous est parvenu sur la présence, au Congo, de cette Glossine.

Gl. palpalis existe, on peut l'affirmer, au bord de toutes les rivières, dans toute l'étendue du Gabon, du Bas-Congo et du Moyen-Congo, seule ou associée à *Gl. fusca,* toujours infiniment plus rare. Nous signalerons cette dernière espèce à Mayumba (1); dans tout le Sud-Cameroun (Dr Gravot); dans les montagnes du « Couloir » en amont de Brazzaville; dans la Féfini, l'Alima, dans la Sangha entre Bania et Nola (Dr Kérandel). La distribution de cette espèce est donc, dans ses grandes lignes, semblable à celle de la *palpalis,* mais des données plus précises sur cette question font encore défaut.

L'extension de la *palpalis* se limite vers le Nord au 8e parallèle. Elle manque complètement dans tout le bassin du Chari et du Tchad. L'ère de distribution de la trypanosomiase déborderait donc dans cette région celle de la Glossine, mais avant d'affirmer le fait, il convient d'attendre que l'existence de la maladie du sommeil dans le pays ait été scientifiquement démontrée, en dehors des cas d'importation.

Le 6e parallèle Nord marque le commencement du domaine des « Glossines des Steppes », *Gl. morsitans, Gl. tachinoïdes,* qui font complètement défaut dans les basses régions de la colonie.

Du 6e au 8e degré Nord, s'étend une zône intermédiaire où ces espèces se mélangent plus ou moins à la *palpalis*. Au delà elles se rencontrent seules; d'abord associées, leur disjonction s'opère à la latitude de Fort-Archambault; et aux confins du Tchad, dans le Bas-Chari et dans le Baguirmi, subsistent exclusivement les essaims pressés de la *tachinoïdes*. L'apparition de la zône désertique marque, avec le Fitri, le Bahr-el-Gazal et le Kanem, la limite absolue vers le nord du domaine des tsétsés.

Ainsi, la région du Tchad qui, par tous ses caractères, est une région soudanienne, se différencie également des autres territoires de la Colonie, par la présence d'une faune très particulière de mouches piquantes.

(1) Dr Brumpt, *Arch. Parasitologie,* 9 ; 1905.

Ouvrages reçus

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. II, n° 2, janvier 1909.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. XLVIII, f. 6, Batavia, 1908.

Notizen aus der Tropenpraxis und Briefkasten des Instituts für Schiffs-und Tropenkrankheiten zu Hamburg, n° 1, 1909 (Hommage de l'Institut de Hambourg).

Aubrey D. P. HOLMES, Observations relating to the transmission of Sleeping Sickness in Uganda; the Distribution and Bionomics of *Glossina palpalis* and to Clearing mesures, Londres, *Sleeping Sickness Bureau.*

Revue moderne de Médecine (*Paris-Athènes médical*), novembre 1908.

John. L. TODD, A review of the position of gland palpation in the diagnosis of human trypanosomiasis. Extrait du *Journ. of trop. Med.*, 1[r] août 1908.

— The prevention of Sleeping sickness. Extrait du *British med. Journal*, 10 oct. 1908.

— The late history of cases of Sleeping sickness. Extrait de *Montreal medic. Journal*, t. XXXVII, juillet 1908.

B. MOORE, M. NIERENSTEIN et J. L. TODD. I. Notes on the effects of therapeutic agents in Trypanosomes in respect to: *a*) acquired resistance of the parasites to the drug and *b*) changes in virulence of the strains after escape from the drug.

— II. Concerning the treatment of experimental Trypanosomiasis.

Extraits de *Ann. of trop. Med. a. Parasit.*, t. II, n[os] 3 et 4, 1908.

Archivos do real Instituto Camara Pestana, t. II.

Fasc. 2. — C. FRANÇA. Quelques notes sur l'*Hæmogregarina Splendens* LABBÉ.

M. ATHIAS. Description d'un ver parasite de la glande d'hibernation du hérisson.

C. FRANÇA. Le traitement antidiphtérique à l'Institut Royal de Bactériologie Camara Pestana;

A. Ferreira, A. Horta et C. Paredes. Recherches sur le *B. Coli communis* de l'intestin de l'homme.
A. Bettencourt et I. Borges. Recherches sur le *B. Coli communis* de l'intestin des mammifères et des oiseaux.
A. Bettencourt et I. Borges. Peut-on distinguer le coli-bacille de l'homme de celui des animaux au moyen de la fixation du complément ?
C. França, Encore sur le trypanosome de *Hyla arborea.*
N. Bettencourt, Séro-diagnostic de la syphilis.

Lepra T. 8.

Fasc. 3. — Programme provisoire de la 2e Conférence internationale scientifique contre la lèpre.
G. Bourret. Quelques recherches sur la lèpre.
A. Kupffer. Ein Beitrag zur Behandlung der Lepra mit Chaulmoograöl und Nastin.
Gaucher et Abrami. Le séro-diagnostic des formes atypiques de la lèpre.
T. Sugai. Gelungene Uebertragungsversuche mit Lepra bei Sæugetieren.
T. Sugai. Ueber die Erweichung und Vereiterung der Lepraknoten.
O. Hamann. Lepra-Literatur für das Jahr. 1908.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XIII.

Fasc. 1. — C. Schilling. Chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomen infektionen.
R. Strong. The diagnosis of African tick fever from the examination of the blood.
Einladung zur zweiten Tagung der Deutschen tropen medicinischen Gesellschaft.
Fasc. 2. — Schnitter. Eine Bordeepidemie von Siebentagfieber in indischen Gewæssern.
R. Strong. The diagnosis of african Tick fever from the examination of the blood.
Fasc. 3. — J. Bleyer. Ein Beitrag zum Studium brasilianischer Nesselraupen und der durch ihre Berührung auftretenden Krankheitsform beim Menschen, bestahend in einer Urticaria mit schmerzhaften Erscheinungen.
Van Andel. Ueber Beriberi.

The philippine Journal of Science.
T. II entier.
T. III, fasc. de I à IV, en échange.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 MARS 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

MM. BRIMONT, CLARENC et ROTHAMEL adressent à la Société des remerciements relatifs à leur élection comme membres correspondants, dans la séance du 8 décembre 1908.

COMMUNICATIONS

Fièvre récurrente de Colombie

Par E. ROBLEDO.

Après avoir été un des premiers à démontrer l'existence de la fièvre récurrente en Colombie, je me suis appliqué à l'étude de cette maladie, depuis le mois de juin 1907, époque à laquelle j'ai publié ma première observation. Quoique habitant la ville de Ma-

nizales, située à 2.140 m. au-dessus du niveau de la mer, j'ai eu la chance, cependant, d'observer des malades provenant des régions de plaines, où la fièvre est très fréquente. J'ai recueilli 16 observations, dont 8 ont été suivies jusqu'à la guérison. Quoique ce nombre ne soit pas très élevé, je crois pouvoir en déduire quelques conclusions.

Brièvement, j'étudierai le parasite, l'arthropode convoyeur du *Spirochète*, le sang des malades et les principales manifestations cliniques.

Le parasite. — Généralement, notre Spirochète a de six à dix courbures. Il est doué d'une grande agilité. On peut trouver, au tiers de sa longueur, un espace clair, comme une vacuole. Dans les lames bien colorées par la méthode de Giemsa, on peut voir, avec un fort grossissement, de vrais noyaux dans toute l'étendue du parasite.

Il arrive très souvent de trouver des parasites à deux et trois ondulations seulement, dans la préparation où on trouve des spécimens avec huit courbures et plus.

Autant que j'ai pu l'observer, notre parasite a été toujours transmis aux malades par la piqûre d'*Argas americanus* (*Ornithodorus chinche* P. Gervais, 1859). Cet acarien, très abondant dans les régions chaudes de Colombie, surtout dans les maisons abandonnées, où reste de l'herbe, de la paille, etc., s'attaque aux voyageurs avec une grande avidité. Sa piqûre est suivie presque toujours d'une démangeaison très intense, et parfois de vésicules, surtout chez les individus à peau fine.

En dépit de mes efforts pour transmettre la fièvre récurrente à l'aide de *Pediculus capitis*, jamais je n'ai réussi. Mais, peut-être n'ai-je pas été placé dans de bonnes conditions et est-il possible que la maladie soit quelquefois transmise par cet insecte ?

Le sang. — Le nombre de *Spirochètes* trouvés dans une lame est très variable. Dans quelques cas, les parasites sont très abondants; dans d'autres cas, au contraire, on n'en trouve qu'avec beaucoup de peine. Mais, ce qui est digne d'être noté, c'est que, lorsqu'il y a rechute de la fièvre, on trouve le parasite très difficilement.

Quelquefois, j'ai trouvé une polymorphonucléose, mais il me semble qu'elle se montre chez les malades anémiques, par suite de paludisme ou d'uncinariasis.

Manifestations cliniques. — La fièvre récurrente est plus fré-

quente dans les mois de mars et avril; elle n'est point rare en octobre et novembre. La période d'incubation est de 7 à 8 jours. Je n'ai pas vu un seul cas se produire avant 7, ni après 10 jours d'incubation.

La maladie débute, généralement, par une grande lassitude. Le malade se plaint de céphalalgie intense, de rachialgie, de chaleur, de frissons. Ce dernier symptôme n'est jamais très accentué, il manque quelquefois. La langue est saburrale. Souvent il y a des vomissements. La constipation est la règle. La jaunisse est très rare, mais elle se voit.

Chez la plupart de mes malades, le foie était hypertrophié et douloureux à la palpation. La rate, au contraire de ce qui arrive en Europe, n'était volumineuse que dans très peu de cas.

La température oscille entre 38° et 39°5. Il est très fréquent de voir la courbe thermique monter à 41° et plus encore, la veille de la défervescence, qui s'accompagne de sueurs profuses et d'hypothermie. Le parasite est moins abondant dès le début de la crise.

Le premier accès est d'une durée de 3 ou 4 jours. La rechute n'est pas fatale, mais quand elle arrive, il s'écoule entre un accès de fièvre et un autre, une période de 6 jours. Je n'ai jamais observé un seul cas de quatre accès.

Le pouls est bien frappé et accéléré très souvent. Mais les cas ne sont pas rares où on trouve le pouls très lent.

La durée du second accès est excessivement variable. Quelquefois, elle est d'un jour, rarement elle se prolonge pendant 3 et même 4 jours.

Pendant la période d'apyrexie, les malades se trouvent à leur aise. Il est même très difficile de leur faire garder le lit.

Complications. — Je n'ai observé que deux complications chez mes fiévreux. L'un d'entre eux eut du délire de la persécution. Le sujet me raconta qu'il voyait la mort s'approcher de son lit. Il voulut s'en aller pour s'épargner le mauvais voyage, se leva de son lit, sortit dans la rue où on dut le rattraper pour le ramener à l'hôpital.

Un autre souffrit d'une otalgie.

Il faut remarquer que chez ces deux malades, la céphalalgie était très intense et la température très élevée.

Conclusions. — De l'étude que j'ai faite, je crois pouvoir déduire que :

1° Le parasite, dont la présence dans le sang est la cause de

la fièvre récurrente de Colombie, ne diffère pas sensiblement de *Spirochæta Duttoni;*

2° Notre spirochète est transmis, généralement, par la piqûre d'*Argas americanus* (chinche);

3° Les symptômes de la fièvre récurrente de Colombie se rapprochent de ceux qu'on observe dans la fièvre africaine à rechûtes (African tick fever).

Piroplasmoses des bovidés observées au Stanley-Pool

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Le seul renseignement que nous possédions jusqu'ici sur l'existence de la Malaria bovine au Congo, était fourni par la constatation d'un cas de *Redwater,* faite en 1906, à Léopoldville, par le docteur HEIBERG.

A l'autopsie d'une vache morte, provenant de l'Angola, il trouva les urines contenant de l'hémoglobine, et le sang de la rate renfermant de nombreux parasites endoglobulaires.

Pendant les mois d'août à décembre 1908, nous avons trouvé, parmi le bétail de Galiéma, d'autres formes de babésioses.

Nous résumons ici, brièvement, les principales de nos observations.

Le 7 mai 1908, nous trouvons dans les globules rouges du sang d'une bête mourante, de nombreux piroplasmes du type *parvum,* sous forme de virgules et de petits anneaux.

L'autopsie de l'animal ne montra point les lésions typiques de l'*Est Coast fever.*

Il existe une émaciation extrême et une anémie profonde. Le cœur est petit, le myocarde flasque et pâle, infiltré d'un exsudat gélatineux. Il n'y a pas de pétéchies, ni sur le péricarde, ni sur l'endocarde, ni sur les plèvres.

Il n'y a pas d'œdème aux poumons.

La cavité abdominale contient un peu de sérosité claire.

Le foie est petit, un peu dur à la coupe.

La rate est pâle et amincie.

Les reins, l'estomac et les intestins ne présentent pas de lésion spéciale

Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés.

Les urines sont peu colorées, non albumineuses.

Vache adulte.

TABLEAU I

Date	Septembre 1908										Octobre 1908													Novemb. 1908				
	4	8	14	16	17	21	24	26	28	29	1	3	6	10	14	17	20	23	24	26	27	29	31	2	4	7	8	9
Jour de l'observation	1	5	11	13	14	18	21	23	25	26	28	30	33	37	41	44	47	50	51	53	54	56	58	60	62	65	66	67
Résultats des examens du sang. *Trypanosoma cazalboui*	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±	±	++	±	±	±	0	±	+	++
Piroplasma bigeminum	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±	±	0
Piroplasma parvum (mutans)	±	±	±	++	++	+	±	±	+̿	+̿	±	+̿	+̿	+̿	+̿	+̿	+̿	+̿	±	±	±	++	++	++	++	±	±	±

++ veut dire : beaucoup de parasites : jusque 50 % des globules rouges étant infectés.

+ » assez nombreux.

± » peu nombreux.

+̿ » rares.

+≡ » très rares.

Bœuf indigène adulte.

TABLEAU II

Date	Septembre 1908									
	8	10	12	14	16	18	20	24	26	29
Jour de l'observation	1	3	5	7	9	11	13	17	19	22
Résultats des examens du sang. *Trypanosoma cazalboui*......					0	0	0	0	0	0
Piroplasma bigeminum......						0	0	0	0	0
Piroplasma parvum (mutans).	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+ =

Date	Octobre 1908														
	1	3	6	9	12	15	17	19	22	24	26	27	28	29	31
Jour de l'observation	24	26	29	32	35	38	40	42	45	47	49	50	51	52	54
Résultats des examens du sang. *Trypanosoma cazalboui*......	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±	±
Piroplasma bigeminum......	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Piroplasma parvum (mutans).	+ =	+ =	+ =	+ =	±	±	+ =	0	0	0	+ =	+ =	+ =	+ =	+ =

Date	Novembre 1908					
	2	4	5	7	9	11
Jour de l'observation	56	58	59	61	63	65
Résultats des examens du sang. *Trypanosoma cazalboui*......	++	++	++	++	++	++
Piroplasma bigeminum......	0	0	0	0	0	0
Piroplasma parvum (mutans).	+ =	+ =	+ =	±	+	+

++ veut dire : beaucoup de parasites : jusque 50 % des globules rouges étant infectés. **Mort**

\+ » assez nombreux.

± » peu nombreux.

+≡ » rares.

+≣ » très rares.

Il était peu probable, après ces constatations, qu'il s'agissait d'un véritable cas de fièvre de Rhodésie.

L'observation ultérieure de bêtes malades nous montra l'évolution essentiellement chronique de l'infection.

Il nous fut possible, d'autre part, d'infecter des animaux en leur inoculant du sang contenant des parasites sous forme de petits bâtonnets et d'anneaux.

Le tableau I résume le cas d'une vache trouvée infectée le 9 septembre, et qui mourut après 68 jours, emportée par une infection due au *Trypanosoma Cazalboui.*

Au 65ᵉ jour, avaient apparu des formes de *Piroplasma bigeminum* dans son sang.

Le tableau II relate l'infection expérimentale, par des tiques, d'un bœuf indigène provenant de l'élevage de N'Dolo.

L'animal fut conduit aux pâturages de Galiéma le 8 septembre 1908. Le jour même de son arrivée, nous faisons placer sur lui un grand nombre de tiques diverses prélevées sur une vache dont le sang renfermait peu de petites formes bacillaires.

Les premiers parasites firent leur apparition dans les globules rouges du sang, 22 jours après.

La mort fut hâtée, sinon déterminée, par une infection à Trypanosomes survenue après 51 jours d'observation.

Un deuxième bœuf indigène servit à réaliser l'infection expérimentale par l'injection de sang d'un animal malade.

Il reçut sous la peau 100 cm^3 de sang citraté, contenant peu de parasites, formes bacillaires.

Les premiers piroplasmes en forme de bâtonnets apparurent dans son sang 26 jours après l'inoculation. Ils étaient encore présents au 96ᵉ jour de l'observation. Ils ne furent jamais très nombreux et l'animal était bien portant au moment où l'expérience dut être interrompue.

Une autre bête, inoculée avec 20 cm^3 de sang, contenant à la fois beaucoup de *Pir. bigeminum* et peu de *Pir. parvum,* contracta une infection mixte. Les grandes formes de *Piroplasma* se montrèrent dans le sang le 16ᵉ jour après l'inoculation, les formes bacillaires n'apparurent qu'après 31 jours.

Nous n'avons, malheureusement, pas pu observer les réactions thermiques qui ont dû suivre les inoculations.

La longue durée d'incubation, la marche essentiellement chro-

nique des infections produites, le nombre de parasites relativement peu abondants, doivent nous faire rattacher cette babésiose au *Piroplasma mutans* de THEILER.

Nous avons pu pratiquer l'autopsie dans deux cas où le décès devait être uniquement attribué à ce parasite.

En dehors d'une anémie profonde et d'une émaciation extrême, il n'existait pas de lésion caractéristique. L'ictère et les plaques pétéchiales que THEILER signale dans certains cas faisaient ici défaut.

Deux fois, au cours de l'évolution de piroplasmose, nous avons vu survenir une infection à trypanosomes. Nous avons noté chaque fois, peu de jours après l'apparition des flagellés, une augmentation dans le nombre des parasites endoglobulaires.

A côté du *Piroplasma mutans,* nous avons rencontré plusieurs fois les grandes formes de babésiose appartenant au *Piroplasma bigeminum.*

Nous avons essayé l'action de l'atoxyl et de l'émétique contre les deux formes de piroplasmes. Aucun des deux médicaments ne nous a paru influer, ni sur la marche des infections, ni sur le nombre de parasites présents dans le sang.

Le bétail qui pâture à Galiéma est destiné uniquement à l'abatage et provient, en majeure partie, du troupeau d'élevage qui existe dans l'île de Matéba, près de Boma. Il reçoit, en outre, de temps en temps, des bêtes provenant directement de l'Angola, par Saint-Paul de Loanda.

Nous savons, d'un autre côté, que du bétail portugais est introduit dans le Stanley-Pool, par la frontière du Kwango oriental. Il est fort probable que la *Redwater* et le *Piroplasma mutans* existent dans ces différentes régions, d'où ces maladies ont été importées dans le Congo.

(Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.)

Dissociation des *Trypanosoma congolense* et *Cazalboui* par l'émétique

Par A. BRODEN et J. RODHAIN.

Au cours de nos recherches sur les piroplasmes, nous avons rencontré chez les bœufs, à Galiéma, de nombreux cas de Trypanosomiases.

Les uns étaient dus au *Trypanosoma congolense*, les autres au trypanosome décrit par BRODEN sous le nom d'*angolense* et qui présente les caractères morphologiques et les réactions biologiques du *Cazalboui*.

Ces deux types de parasites très distincts par leur morphologie et leur pathogénité, réagissent également d'une façon différente vis-à-vis de l'émétique.

Disons, d'abord, que l'Atoxyl à haute dose s'est montré sans action sur les infections aiguës provoquées par le *Tryp. Cazalboui*, chez le bœuf.

8 g. de ce médicament injectés en doses massives de 4 g., répétées à 6 jours d'intervalle, n'ont pas amené la disparition des parasites du sang, chez un animal d'un poids de 200 kg.

Soumis *in vitro* à l'action de l'émétique, le *Tryp. Cazalboui* s'est montré sensible à ce produit.

Jusqu'à la dilution de 1/20.000e, le tartrate d'antimoine et de potasse en solution dans l'eau physiologique, tue les parasites presque instantanément, sans déformation du corps protoplasmique.

A partir des dilutions de 1/40.000e, l'action du tartre stibié est moins rapide. Introduits dans ces solutions faibles, les trypanosomes meurent lentement. Leurs mouvements de translation très vifs s'arrêtent d'abord : ils se tortillent sur place. L'extrémité postérieure du corps protoplasmique s'élargit en losange ou s'arrondit en boule, une vacuole réfringente apparaît au milieu.

Seul le flagelle remue encore par intervalle pour devenir bientôt aussi complètement immobile.

L'action de l'émétique est encore manifeste, même aux dilutions de 1/400.000e, mais est alors très lente. Dans ce milieu, on trouve des trypanosomes mobiles même après 1 h. 30 m. de contact.

Nous avons pu vérifier l'action de l'émétique chez un bœuf, qui présentait une infection mixte de *Tryp. Cazalboui* et *congolense*.

Le 30 juin 1908, l'animal très amaigri, pesant environ 200 kg., reçoit 0 g. 50 de tartrate d'antimoine et de potasse, dans 50 g. d'eau salée, sous la peau du flanc.

Son sang renfermait, au moment de l'injection, d'assez nombreux *Tryp. Cazalboui* et de très rares formes de *congolense*. La disparition des parasites de la circulation périphérique fut complète après 1 h. 45 m.

Déjà 20 m. après l'injection, les trypanosomes avaient perdu leurs mouvements de translation.

Le bœuf reçut encore, les deux jours suivants, la même dose de médicament, soit en tout 1 g. 50 d'émétique en 3 jours.

Le 9 décembre, 7 jours après la dernière dose, des trypanosomes réapparurent dans le sang en petit nombre. Ils appartenaient tous au type *congolense*. Ils furent constamment présents jusqu'au 17 décembre, jour où l'animal fut abattu.

Les *Trypanosoma Cazalboui* n'avaient pas encore réapparu à cette date.

Nous n'avons pas pu observer *in vitro* l'action de l'émétique sur le *Trypanosoma congolense*, MM. Martin et Lebœuf (1) ont signalé qu'ils avaient obtenu la disparition de ce parasite du sang d'un bœuf par l'injection sous-cutanée de 0 g. 40 de tartrate d'antimoine. Ils n'avaient point pu constater la réapparition du trypanosome dans le sang, leur animal d'expérience étant mort prématurément.

Notre expérience montre la dissociation de deux trypanosomes différents sous l'action de l'émétique, dans le corps d'un animal réceptif pour les deux espèces parasitaires.

Au cours des infections très sévères dues au *Tryp. Cazalboui*, que nous avons rencontrées parmi le bétail à Galiéma, nous avons observé qu'un certain nombre d'animaux présentaient, les deux derniers jours avant de mourir, des diarrhées sanguinolentes profuses.

A l'autopsie de ces bêtes, nous avons trouvé souvent le gros intestin rempli d'un gros caillot de sang. La muqueuse intestinale était parsemée de petites plaques pétéchiales sans ulcérations visibles. Nous ignorons si ce symptôme a été constaté dans d'autres épidémies dues au même parasite.

(Laboratoire de Léopoldville, Congo belge).

(1) Martin et Lebœuf, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1908.

Note sur les Trypanosomiases des petits animaux domestiques du Bas-Dahomey

Par G. PÉCAUD.

L'existence des trypanosomiases animales dans notre colonie du Dahomey a été signalée dernièrement par M. le Dr Bouet, qui terminait, par cette colonie, sa mission d'études (1).

Chargé du service zootechnique de la colonie, nous complétons son œuvre en parcourant les diverses régions du Dahomey, à la recherche des Trypanosomiases animales. Nous opérons de la même façon, afin d'avoir des résultats comparables aux siens.

Dans cette note préliminaire, nous allons exposer les résultats obtenus dans le Bas-Dahomey (de la côte, au 7°30 de latitude N. environ). Nous laisserons provisoirement de côté la question des trypanosomiases sur les bœufs du Bas-Dahomey, afin de la reprendre prochainement (2). Nous donnerons simplement les résultats obtenus avec les petits animaux domestiques (moutons, chèvres, porcs et chiens), élevés en très grand nombre dans la région.

« Le Bas-Dahomey est constitué de la manière suivante :

« Le long de la mer, par une bande sablonneuse de 2 à 3 km. de large, puis par une zone de lagunes. Au nord de cette zone, commence une plaine d'argile ferrugineuse, qui se relève progressivement vers le Nord, et qui est coupée dans la direction Nord-Sud par les vallées des rivières Ouèmé, Sô, Couffo, Mono. La partie inférieure de ces vallées est marécageuse. Trois plateaux: Abomey (250 m. alt.), Allada (90 m.), et Zagnanado (80 m.). Le marais de la Lama sépare les deux premiers plateaux, de l'Ouèmé au Couffo. Trois massifs forestiers: un sur le plateau d'Allada, les deux autres le long de la frontière, respectivement à l'Ouest et à l'Est ».

Voici, sommairement exposés, les résultats de nos recherches:

(1) Dr Bouet, Note sur les trypanosomiases du Dahomey, *J. off. du Dahomey*, 1er juin 1908, et *Bull. Soc. Path. exot.*, 11 nov. 1908.

(2) Ces animaux sont très intéressants, en raison de leur mode d'élevage et de la résistance particulière qu'ils présentent à l'égard des diverses trypanosomiases.

Le Bas-Dahomey est partout contaminé par les trypanosomiases animales, *sauf sur le plateau d'Abomey.*

Sur un total d'environ 4.300 petits animaux examinés, nous avons retrouvé :

52 cas d'infection par le *Tryp. dimorphon,*
11 cas d'infection par le *Tryp. Casalboui,*
2 cas d'infection par le *Tryp. Pecaudi.*
Tryp. Casalboui n'a jamais été retrouvé sur le Porc, ni sur le Chien.

Au point de vue de l'espèce animale examinée :

Le Porc a fourni le plus fort pourcentage	4,6 %.
Le Mouton vient ensuite	2,5 %.
La Chèvre	1,3 %.
Le Chien	1 % à peine.

Au point de vue de la région examinée: les trypanosomiases sont plus fréquentes dans les régions marécageuses ou forestières: (Lama, forêts d'Allada et de Ketou); ensuite viennent les régions des lacs ou des rivières, puis la zone sablonneuse des bords de la mer, et enfin les plateaux dénudés, parmi lesquels celui d'Abomey, complètement exempt.

Sur ce dernier plateau (Abomey), nous avons examiné, dans plusieurs villages, 452 moutons, 386 chèvres, 31 porcs et 6 chiens. Nous n'avons rencontré que 2 cas de trypanosomiases, et encore il faut dire que l'un des animaux atteints n'était dans le pays que depuis 3 mois, et que l'autre provenait d'un troupeau qui transhumait sur les bords du Couffo.

Les Moutons et les Chèvres paraissent offrir une résistance remarquable aux trypanosomiases naturelles. Presque tous les animaux atteints semblaient en parfait état de santé et de plus, nous avons en observation, depuis 5 ou 6 mois, une dizaine de ces animaux, naturellement atteints, et qui ont présenté à peu près constamment des trypanosomes dans le sang, sans que leur bon état général se soit modifié. Deux brebis pleines ont mis bas très normalement.

A notre avis, ces animaux doivent servir de réservoirs de virus dans ces régions, très cultivées, où les animaux sauvages sont plutôt rares.

Les Porcs paraissent plus sensibles, ils en meurent souvent. Certaines régions marécageuses n'ont pas de porcs parce que la mortalité est trop forte. (Nous aurions voulu expérimenter plus

à fond sur ces animaux, malheureusement une épizootie très meurtrière de Hog-Choléra est venue gâter toutes nos expériences.)

Mouches piquantes. — Les Glossines sont répandues à peu près partout dans le Bas-Dahomey. Il n'existe pas de *Fly Belts* à proprement parler : les tsétsé sont partout : le long des rivières ombragées (*Gl. palpalis*), au milieu des massifs forestiers (1), sur les bords des lagunes, dans l'intérieur des villes même (2). On ne rencontre pas ces mouches sur le plateau d'Abomey.

Les *Tabanides* et les *Stomoxes* existent aussi en grande quantité, surtout au bord des rivières et des lagunes.

Nos recherches se poursuivent de la même façon dans les autres régions de la Colonie. Nous en donnerons les résultats sommaires au fur et à mesure.

Porto-Novo, 15 janvier 1909.

De l'emploi de *Cercopithecus ruber* ou *patas* comme animal témoin dans la maladie du sommeil

Par A. THIROUX et L. D'ANFREVILLE.

LAVERAN a, depuis le début des recherches sur la trypanosomiase humaine, insisté sur la nécessité d'inoculer des animaux d'épreuve, afin d'établir l'infection, dans les cas si fréquents où *Tr. gambiense* ne peut être retrouvé ni dans le sang, ni dans les ganglions lymphatiques, ni dans le liquide céphalo-rachidien. Il recommande principalement, comme animaux d'expérience, les cobayes, les chiens et les singes, les cynocéphales exceptés (3). Peu d'expérimentateurs ont suivi ces sages conseils, nous relevons même dans le n° 2 du Bulletin du *Sleeping Sickness Bureau*, cette assertion : « L'inoculation aux animaux témoins est « une méthode de diagnostic très infidèle et la période d'incuba-

(1) Nous avons envoyé ces mouches à la détermination.

(2) Des *Gl. Palpalis* sont fréquemment capturées dans les maisons de Porto-Novo, surtout dans celles qui sont voisines des gros arbres.

(3) LAVERAN. Art. Trypanosomiase humaine, *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, de BROUARDEL et GILBERT, p. 120. Paris, Baillière, 1905. Sonder Abdruck aus dem Bericht über den XIV internationalen Congress für Hygiene und Demographie, Berlin, 1907, p. 764.

« tion est longue. Elle est rarement employée dans la trypanoso-
« miase humaine » (1). Nous prétendons, au contraire, que si cette méthode n'est pas passée dans la pratique pour la trypanosomiase humaine, alors qu'elle a été soigneusement conservée au laboratoire, c'est qu'on n'a pas su, jusqu'à présent, trouver d'animal suffisamment sensible pour servir de réactif certain.

Depuis 4 ans que nous étudions la trypanosomiase humaine au Sénégal, nous avons eu fréquemment l'occasion d'inoculer des animaux d'épreuve. On se procure difficilement des cobayes dans les pays chauds, ces animaux s'y conservent et s'y reproduisent difficilement; de plus, leur sensibilité est très inégale. Une fois qu'un trypanosome est habitué à cet hôte, il passe facilement de cobaye à cobaye, mais on n'est jamais sûr de faire une inoculation positive avec un produit ne renfermant que des quantités de parasites non décelables au microscope, et provenant directement de l'homme. Il en est de même pour le chien. Parmi les singes, les Cercopithèques sont sensibles à *Tr. gambiense*, mais à des degrés très différents. Nous avons pu vérifier le fait avancé par Brumpt et Wurtz (2), que *C. fuliginosus* était réfractaire à l'infection. Ce Cercopithèque a, d'ailleurs, beaucoup de points de ressemblance avec *Cynocephalus babuin*, qui est aussi à peu près réfractaire. La tête est presque semblable, et les paupières, vues en dessus, présentent la même teinte pâle tranchant avec le reste de la face quand l'animal ferme les yeux.

Le *C. callitrichus* (singe vert) s'infecte assez facilement; néanmoins, chez lui les trypanosomes sont toujours rares et ils disparaissent très vite.

Le *C. ruber* ou *Patas* est, au contraire, un animal très sensible à *Tr. gambiense*, au point que nous comparons souvent son rôle dans la maladie du sommeil à celui du cobaye vis-à-vis de la tuberculose. Les chiffres et tableaux ci-après résument nos observations, elles portent sur 60 *C. ruber* et tiennent compte de toutes nos inoculations, quel qu'en ait été le résultat.

1° 15 *C. ruber*, inoculés dans le péritoine avec du sang de singe, de souris ou de rat, contenant *Tr. gambiense*, visible au microscope, se sont infectés dans un temps variant de 4 à 17 jours. Un seul est mort 15 jours après inoculation, avec des symptômes de trypanosomiase, sans avoir présenté de parasites dans son sang.

2° Un *C. ruber* a été infecté par injection intrapéritonéale de 20 cm^3 de

(1) *Sleeping Sickness Bureau*, Bull. n° 2, déc. 1908, p. 60.
(2) Brumpt et Wurtz, *Soc. de Biol.*, 26 mars 1904.

sang de *Cynocephalus babuin,* mort avec symptômes cérébro-médullaires de trypanosomiase sans parasites décelables à l'examen microscopique direct du sang.

3° 3 *C. ruber* inoculés dans le péritoine avec 10 cm³ de liquide céphalo-rachidien de malades contenant *Tr. gambiense* visible au microscope après 30 min. de centrifugation, se sont infectés en 11-18 jours.

4° Un *C. ruber,* inoculé dans le péritoine avec 1 goutte de lymphe ganglionnaire contenant des parasites visibles au microscope, s'est infecté en 30 jours.

TABLEAU N° 1.

C. ruber, inoculés dans le péritoine avec 10 cm³ de liquide céph. rachidien, *ne renfermant pas de trypan. décelables au microscope après centrifugation de 30 min.*

Nom du malade	Etat du malade au moment de la vérification	N° du singe	Quantité de liq. céph. rachidien injecté	Résultat	Durée d'incubation	Etat actuel du malade	Observations
			Malades non guéris				
1 Moussa Diallo	Avant traitement	1	10 cm³	+	18 j.	Mort	
2 Mokteo N'Doye	Après 1er traitement	1 2	10 cm³ 10 cm³	+ +	27 j. 12 j.	Mort	Liquide céph. rach. contenant avant traitement des tryp. rares visibles après centrifugation.
			Malades supposés guéris				
3 Adhiba	Après 1er traitement	1 2 3	10 cm³ 10 cm³ 10 cm³	— — —	» » »	Traité en 1906 en parfaite santé en 1908	Liquide céph. rach. contenant avant traitement des tryp. très rares visibles après centrifugation.
4 Makero-Fall	6 mois après 1er traitement	1	10 cm³	—	»	En bonne santé 8 mois après traitement	Ponction lombaire non faite avant traitement. Diagnostic fait par ponction ganglionnaire. Munie de la persécution au début.

De l'examen du tableau I, il ressort tout d'abord clairement que l'inoculation à *C. ruber* permet de déceler des trypanosomes dans des liquides où il n'est pas possible d'en trouver au microscope après centrifugation. C'est donc déjà un procédé beaucoup plus délicat que la centrifugation. Lorsqu'on examine le sang

par centrifugation, l'observation ne porte guère sur plus de 5 à 7 cm^3 ; la contenance des tubes de centrifugeurs ne dépasse guère 15 cm^3 et l'on doit ajouter un demi-litre d'eau citratée pour empêcher la coagulation. En injectant, dans le péritoine des singes, 20 à 40 cm^3 de sang *défibriné,* sans addition d'eau citratée, on opère donc sur 4 à 8 fois plus de liquide.

Nous nous servons, depuis 8 mois, à notre entière satisfaction, de ce procédé, pour vérifier la guérison des malades du sommeil, que nous avons soumis à des essais de traitement. Un mois après la fin du traitement, chaque malade est saigné et on inocule à un *C. ruber,* 20 à 40 cm^3 de sang défibriné; si le sang du malade renferme encore des parasites, le singe s'infecte en 7 à 24 jours. Si le singe ne s'infecte pas, le malade subit, tous les 30 jours, la même vérification, pendant un certain temps.

En examinant attentivement le tableau 2 on se rend compte de ce que, sur 34 singes inoculés, 16 ont toujours indiqué, chez 8 malades, une rechute en un temps variant de 5 à 7 semaines après la fin du traitement. On peut parcourir toute la littérature de la maladie du sommeil, on ne trouve aucun procédé indiquant aussi rapidement la situation du malade; surtout étant donné que la majorité de nos malades était constituée par des malades dits en bon état, chez lesquels les trypanosomes disparaissent rapidement des ganglions, sous l'influence du traitement, la plupart du temps pour n'y plus reparaître.

Chez 3 malades, 6 injections de sang à *C. ruber* sont restées négatives, malgré la persistance de l'infection; mais il est très vraisemblable que, chez ces malades, qui ont tous fait des rechutes graves avec attaques épileptoïdes et parasites dans le liquide céphalo-rachidien, le sang ne contenait plus de trypanosomes. Nous avons répété, en effet, à plusieurs reprises (1) que le parasite semblait *souvent* déserter le sang et la lymphe ganglionnaire au moment où l'on observait les symptômes cérébro-médullaires

(1) Thiroux, Sur les propriétés préventives du sérum de 2 malades atteints de trypanosomiase humaine (forme maladie du sommeil). *C. R. Soc. Biol.,* 5 mai 1906, p. 778.

Thiroux et d'Anfreville, La maladie du sommeil au Sénégal, Guérison probable dans un cas. *Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniales,* 1907.

Thiroux, Wurtz et Teppaz, La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales sur la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal. *Ann. de l'Institut Pasteur,* juillet 1908, p. 566, et *Bull. de la Soc. de Path. exotique,* mai 1908, p. 271 .

TABLEAU N° 2.

C ruber inoculés dans le péritoine avec 20 à 40 cm³ de sang défibriné de malades du sommeil, *ne renfermant pas de Trypan. à l'examen microscopique direct.*

Nom du malade	Etat du malade au moment de la vérification	N° du singe	Quantité de sang injecté	Résultat	Durée d'incubation	Etat actuel du malade et Observations
	Malades non guéris					
1 Momar Low	Avant traitement	1	20 cm³	+	8 j.	en vérification après 3ᵉ traitement.
	Après 1ᵉʳ traitement	2	20 cm³	+	20 j.	
	Après 2ᵉ traitement	3	20 cm³	+	7 j.	
2 Aram Tope	Avant traitement	1	20 cm³	+	8 j.	en vérification après 2ᵉ traitement.
	Après 1ᵉʳ traitement	2	20 cm³	+	9 j.	
3 Comba Sam	Avant traitement	1	20 cm³	+	19 j.	en traitement
4 Kani Mariko	Après 1ᵉʳ traitement	1	20 cm³	+	8 j.	En traitement. Diagnostic primitif fait par ponction ganglionnaire.
	Après 2ᵉ traitement	2	40 cm³	+	13 j.	
5 Gonc N'Diaye	Après 1ᵉʳ traitement	1	20 cm³	+	12 j.	id.
6 Tonté N'Diaye	Après 1ᵉʳ traitement	1	20 cm³	+	12 j.	id.
	Après 2ᵉ traitement	2	20 cm³	+	21 j.	
7 Momar Gueye	Après 1ᵉʳ traitement	1	20 cm³	+	10 j.	id.
	Après 2ᵉ traitement	2	40 cm³	+	16 j.	
8 Dembané Waoh	Après 1ᵉʳ traitement	1	20 cm³	+	22 j.	id.
9 Bongouma N'Diaye	Après 1ᵉʳ traitement	1	20 cm³	—	»	Fait une crise épileptoïde malgré 3 vérifications négatives du sang. A vérifier après nouveau traitement ayant entraîné atrophie du nerf optique.
		2	20 cm³	—	»	
		3	20 cm³	—	»	

Nom du malade	Etat du malade au moment de la vérification	Nº du singe	Quantité de sang injecté	Résultat	Durée d'incubation	Etat actuel du malade et Observations
10 Fatimata Dieng	Avant traitement	1	20 cm³	—	»	Fait une crise épileptoïde avec tr. dans liq. ceph. rach. après 1er traitement. En vérification après 2e traitement.
11 Mademba Thionne	Après 1er traitement	1 2	20 cm³ 20 cm³	— -	» »	Fait plusieurs crises épileptoïdes rapprochées et meurt.
12 Goundiouroo Moussa	Après 1er traitement	1	20 cm³	—	»	Le malade a une rechute avec tr. dans le sang à l'examen direct 24 j. après l'inoc. au singe.
13 Momar Faye	Après 1er traitement	1 2	20 cm³ 20 cm³	— +	» 24 j.	En traitement. Diagnostic primitif fait par ponction ganglionnaire.
14 Sakna N'Diaye	Après 1er traitement	1 2	20 cm³ 40 cm³	— +	» 19 j.	id.
Malades supposés guéris						
15 Adhiba	Après 1er traitement	1 2	20 cm³ 20 cm³	— —	» »	Traité en 1906. Encore en parfaite santé en 1908.
16 Makero Fall	Après 1er traitement	1 2 3 4	20 cm³ 20 cm³ 20 cm³ 20 cm³	— — — —	» » » »	Dernière vérification faite 6 mois après fin du traitement datant actuellement de 8 mois. Santé parfaite.
17 Maladou Sakeliba	Après 1er traitement	1 2 3	20 cm³ 20 cm³ 20 cm³	— — —	» » »	id.

graves de la 3e période. MARTIN et LEBŒUF (1) admettent maintenant eux aussi, que chez les malades traités à la première et à la seconde période de la maladie, les parasites apparaissent dans le liquide cérébro-spinal, tout en respectant le sang et les ganglions. Nous reviendrons, dans une autre communication, sur cet intéressant sujet.

Enfin, 2 *C. ruber* ne se sont pas infectés lors d'une première injection, 1 mois après la fin du traitement; ils se sont infectés

(1) MARTIN et LEBŒUF, Les rechutes dans le traitement de la Trypanosomiase humaine, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, janvier 1909, p. 55.

le mois suivant à la suite d'une 2[e] inoculation faite 2 mois après la fin du traitement. Loin d'impliquer la défaillance du réactif, ce fait indique plutôt son exquise sensibilité, qui marque ainsi la date approximative de la rechute sanguine.

La conclusion pratique que l'on peut tirer des faits énoncés plus haut, c'est que, après 2 vérifications négatives du sang par inoculation à *C. ruber,* faites 1 mois après traitement et à 1 mois d'intervalle, on devra pratiquer une ponction lombaire et, au besoin, injecter le liquide céphalo-rachidien dans le péritoine du singe.

Les singes qui ne se sont pas infectés dans une première ou dans plusieurs expériences, ne perdent, ainsi que nous l'avons vérifié, rien de leur sensibilité. Nous n'avons jamais trouvé un animal naturellement réfractaire ou rendu tel par les qualités hémolytiques acquises par son sérum (1) à la suite d'injections massives d'hématies humaines. Les animaux qui ne s'infectent pas peuvent donc servir plusieurs fois; cependant, au bout de 2 ou 3 injections, ils meurent, probablement de phénomènes d'anaphyphylaxie.

(*Travail du laboratoire de bactériologie et du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis* (*Sénégal*).

De l'absence fréquente de *Trypanosoma gambiense* dans le sang et les ganglions des malades du sommeil à la troisième période

Par A. THIROUX.

Dans une récente communication à la Société de Pathologie exotique, MM. MARTIN et LEBŒUF (2) rapportent avoir observé, lors des rechutes se produisant après traitement des malades du

(1) LEVADITI et ROSENBAUM, Action des substances hémolytiques sur les Spirochètes, les Protozoaires et les Vibrions, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, fév. 1908, p. 117.

(2) MARTIN et LEBŒUF, Les rechutes dans le traitement de la trypanosomiase humaine, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, janvier 1909, p. 55.

sommeil à la 1re et à la 2e période, que les trypanosomes apparaissent d'emblée dans le liquide cérébro-spinal, tout en respectant le sang et les ganglions. Ils semblent établir entre cette localisation et le traitement, une relation de cause à effet. Nos observations ne sont pas absolument concordantes avec celles de nos deux camarades. Nous venons de rapporter, dans une communication au sujet de l'emploi de *Cercopithecus ruber*, comme animal témoin dans la maladie du sommeil, un certain nombre de rechutes sanguines observées chez 10 malades: 7 (nos 1, 2, 5, 6, 7, 8, 13) peuvent être rangés dans la catégorie de *M.* et *L.* (malades en bon état, sans symptômes cliniques), 3 rentrent dans la 2e catégorie (malades avec parasites dans le liquide céphalo-rachidien ou symptômes cliniques); 2 d'entre eux (4, 14), ont été amenés à la suite de la constatation d'hypnose par les indigènes eux-mêmes, 1 autre (n° 13) a été évacué de l'hôpital civil, où le diagnostic clinique a été fait avant le diagnostic bactériologique. — D'autre part, nous avons observé des rechutes avec crises épileptoïdes et parasites dans le liquide céphalo-rachidien, chez 3 autres malades, dont le sang, vérifié après traitement, s'était constamment montré dépourvu de trypanosomes. L'observation de ces faits, en particulier celle des 10 cas de rechute sanguine, nous donne à penser qu'il faut rechercher ailleurs que dans la thérapeutique employée, la cause de la disparition du sang et des ganglions des parasites qui, chez certains malades, persistent dans le liquide cérébro-spinal ou l'envahissent à cette époque.

Etudiant, en 1905-1906, l'action préventive du sérum des malades atteints de maladie du sommeil, *que nous fûmes le premier à signaler*, nous écrivions (1): « Ni l'un ni l'autre des 2 malades « fournisseurs de sérum préventif n'a présenté de trypanosomes « dans son sang, même après centrifugation, nous nous deman- « dons si l'absence de parasites dans le sang n'est pas en rapport « avec la présence dans le plasma de substances préventives, et « si leur passage dans le liquide céphalo-rachidien, que l'on sait « être presque complètement dépourvu de matières albuminoïdes « et probablement de substances préventives, n'est pas dû à la « même cause. » L'année dernière encore, à la suite d'une mission d'études dans les régions contaminées du Sénégal, nous nous

(1) Thiroux, Sur les propriétés préventives du sérum de 2 malades atteints de trypanosomiase humaine (forme maladie du sommeil). *C. R. Soc. de Biol.*, 5 mai 1906, p. 778.

exprimions ainsi (1) : « L'examen du sang restant négatif, la « constatation du trypanosome chez les malades, dont les ménin- « ges sont envahies devient plus difficile en route, par la raison « que très souvent les ganglions semblent, à cette période, moins « volumineux et qu'ils sont moins souvent infectés. Les faits ob- « servés confirment les assertions, souvent répétées, par les habi- « tants du pays, qui prétendent que les ganglions fondent lorsque « les malades commencent à dormir ».

L'étude des qualités préventives, acquises par le sérum des animaux trypanosomés, a été reprise au cours de l'année dernière, par MESNIL et BRIMONT (2). Ces savants rappellent que lorsque la maladie a, chez un animal infecté de trypanosomes, une marche subaiguë et surtout chronique, le sérum acquiert des propriétés préventives particulières. Ils étudient sur leurs animaux les propriétés des trypanosomes devenus résistants au sérum.

Dans la maladie du sommeil, la formation de races sérum-résistantes, ne saurait être opposée au fait qu'à une époque de l'infection de l'homme par *Tr. gambiense*, le sang et la lymphe ganglionnaire *peuvent quelquefois*, sans le secours d'aucune médication, se débarrasser du parasite qui passe ou subsiste, s'il y était préexistant, dans le liquide céphalo-rachidien. D'ailleurs, en relisant nos notes de 1905-1906, époque à laquelle on ne parlait pas encore de races sérum-résistantes, notes relatives à nos expériences, sur les propriétés préventives du sérum de 2 malades du sommeil, nous constatons que, dans la première expérience, c'est le même malade qui a fourni le sérum et le trypanosome : le parasite, isolé du liquide céphalo-rachidien par inoculation positive à une souris blanche, le 6 avril 1905, est réinoculé avec le sérum du même malade, le 18 avril, la saignée ayant eu lieu vers le 12 ou le 14. Le retard des traités sur les témoins a été, dans cette expérience, de 9 et de 13 jours. Dans une seconde expérience faite avec le même trypanosome et le sérum d'un autre malade, le retard des traités sur les témoins, a été de 18 et 32 jours (3).

(1) THIROUX, WURTZ et TEPPAZ, La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales sur la Petite-Côte et dans la région des Niayes, au Sénégal. *Ann. de l'Institut Pasteur*, juillet 1908, p. 506, et *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, mai 1908, p. 270.

(2) MESNIL et BRIMONT, Sur les propriétés préventives du sérum des animaux trypanosomiés. *C. R. Soc. de Biol.*, 11 juillet 1908, p. 77.

(3) THIROUX, *loc. cit.*

Ces expériences tendraient à justifier cette opinion que, contrairement à ce qui se passe pour d'autres trypanosomes, *Tr. gambiense* n'acquiert pas toujours une résistance absolue aux anticorps, qu'il forme *dans le sang humain*, et qu'à un moment donné, ces anticorps sont suffisamment actifs pour l'éliminer du sang et de la lymphe ganglionnaire.

Nous croyons ce fait particulier à la race humaine vis-à-vis de *Tr. gambiense*, et peut-être au cheval vis-à-vis de *Tr. Evansi*, car, d'après nos observations, qui, aux termes d'une lettre de notre camarade LAFONT, concordent avec celles qu'il a faites à Maurice, *Tr. Evansi* disparaît du sang des chevaux, qui meurent d'attaques foudroyantes, à forme cérébro-médullaire, et cela au point que, pendant ces accès pernicieux, il est souvent impossible d'infecter des chiens avec des doses de 20 à 40 cm³ de sang défibriné. La résistance insuffisante des parasites au sérum qui se produit quelquefois chez les chevaux surrés et chez l'homme trypanosomé, doit être spéciale aux espèces animales, dans lesquelles on observe des localisations cérébrales de la maladie et les expériences faites sur ce point, sur les animaux de laboratoire, ne sauraient être concluantes.

Pour revenir à notre sujet, les malades observés par MARTIN et LEBŒUF ont fait des rechutes avec infection spécialisée au liquide cérébro-spinal, parce que ces malades se sont trouvés dans les circonstances spéciales où *Tr. gambiense* ne peut vivre dans le sang et la lymphe ganglionnaire, probablement par suite de l'élaboration d'anticorps dus à la présence de ces parasites.

Nous rappellerons que nous avions rapproché la période d'envahissement des ganglions dans la trypanosomiase humaine de la période secondaire de la syphilis, la première période étant constituée par l'infection sanguine, et la troisième par l'infection méningée. MARTIN et LEBŒUF se sont élevés contre ce rapprochement, cependant, leurs récentes observations, qui corroborent les nôtres, plus anciennes, au sujet de trypanosomiases humaines purement méningées (1), semblent de plus en plus autoriser ce rapprochement. La coexistence de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, dans le sang et les ganglions, ne lui enlevant rien de sa justesse, car, de même, dans la syphilis, ne voit-on pas pres-

(1) THIROUX et D'ANFREVILLE, La maladie du sommeil au Sénégal (Guérison probable dans un cas). *Ann. d'Hyg. et de Méd. coloniales*, 1907.

que toujours l'hypertrophie de certains groupes ganglionnaires persister pendant toute la durée de la maladie et ne voit-on pas aussi quelquefois apparaître des accidents secondaires, tels que plaques muqueuses, en pleine période tertiaire. D'autre part, la classification des membres de la mission française du Congo, divisant les malades en 1re catégorie : en bon état sans infection des méninges ; 2e catégorie : infection des méninges ou symptômes cliniques ; 3e catégorie : symptômes graves, me semble un peu artificielle. Notre classification, qui marque surtout le passage de *Tr. gambiense* dans le liquide céphalo-rachidien, quel que soit l'état des malades, nous semble plus en rapport avec les idées scientifiques et médicales.

(*Travail du laboratoire de bactériologie et du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis.*)

M. Mesnil. — Notre collègue, M. Thiroux, fait allusion aux recherches que j'ai faites, en collaboration avec notre collègue Brimont, et dont les résultats ont été présentés à la *Société de Biologie*, le 11 juillet 1908. Ces recherches sont publiées, *in extenso*, dans le numéro des *Annales de l'Institut Pasteur*, portant la date du 25 février 1909, et qui paraît ces jours-ci. On y trouvera la bibliographie, que nous pensons complète, de la question des propriétés des sérums des animaux trypanosomiés, depuis le travail de notre collègue Rouget, qui remonte à 1896, et d'où il résulte, implicitement, la coexistence dans le sang d'animaux trypanosomiés, de parasites et de substances protectrices, coexistence reconnue depuis, explicitement, par un grand nombre d'auteurs. On y verra aussi traitée la question de l'obtention des *races* résistantes aux sérums. Ehrlich (1), qui étudie de son côté cette question, a fait récemment connaître un très ingénieux procédé, différent du nôtre, pour obtenir ces races.

(1) *Münch. mediz. Woch.*, 2 février 1909, p. 219.

Recherches sur l'élimination de l'arsenic après injections sous-cutanées d'atoxyl, par le dosage de l'arsenic dans les urines et les fèces

Par E. TENDRON.

Nous avons opéré ce dosage par la méthode de MM. BERTRAND et VAMOSSY. Après destruction de la matière organique par des attaques successives à l'aide de l'acide nitrique et de l'acide sulfurique, la liqueur acide obtenue finalement, et contenant tout l'arsenic de la portion d'urine traitée est introduite dans un appareil de MARSH spécial et l'arsenic dosé par pesée à l'état d'anneau métallique.

1re Expérience. — Dans une première expérience, nous avons injecté au malade, à 9 h. du matin, 0 g. 50 d'atoxyl. Nous avons recueilli les urines de 9 h. du matin, heure de l'injection, à 3 h. de l'après-midi, soit une portion représentant les six premières heures après l'injection. Nous avons trouvé dans cette portion : 23 mg. d'arsenic.

Puis les urines de 3 h. de l'après-midi à 9 h. du soir, soit les 6 heures suivantes, nous ont donné : 2 mg., 50 d'arsenic.

Ensuite, les urines de 9 h. du soir à 9 h. le lendemain matin ne nous ont fourni que 0 mg. 9 d'arsenic.

Les 12 heures suivantes nous ont donné 1/10e de mg. d'arsenic.

Et enfin, les urines, à partir de 48 h. après l'injection, nous ont donné un anneau d'arsenic très net, mais absolument impondérable, et qui, étant donné la sensibilité de la méthode employée, correspond à des traces infinitésimales d'arsenic (fig. 1):

Nous avons été frappés, dans cette première expérience, par la rapidité avec laquelle s'est éliminée la majeure partie de l'arsenic, maxima dans les 6 premières heures et presque entièrement contenue dans les 12 premières heures. Aussi, afin de préciser le moment où a lieu cette grosse évacuation, nous avons fait une seconde expérience sur un sujet neuf, en recueillant les urines toutes les 2 heures après l'injection ; les résultats ont été les suivants :

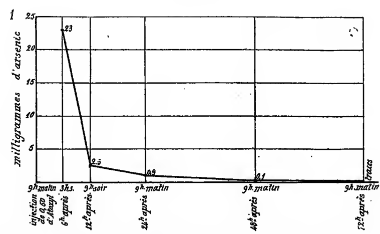


Fig. 1. — Injection s. c. de 0 gr. 50 Atoxyl. — Dosage de As dans l'urine de 6 h. en 6 h.

2e *Expérience* (Fig. 2).

2 h. après l'injection, nous trouvons	21 mg. 7	d'arsenic;
4 h. après l'injection, nous trouvons	14 mg. 7	d'arsenic;
6 h. après l'injection, nous trouvons	6 mg. 8	d'arsenic;
8 h. après l'injection, nous trouvons	3 mg. 6	d'arsenic;
10 h. après l'injection, nous trouvons	1 mg. 5	d'arsenic;
12 h. après l'injection, nous trouvons	1 mg.	d'arsenic;
Soit au total:	49 mg. 3	d'arsenic.

Fig. 2. — Injection s. c. de 0 gr. 50 Atoxyl. — Dosage de As dans l'urine de 2 h. en 2 h.

Etant donné que l'atoxyl contient le quart de son poids d'arsenic; soit 125 mg. d'arsenic pour 0,50 d'atoxyl, nous ne retrouvons pas même la moitié de l'arsenic injecté : aussi était-il indiqué de s'assurer si une partie notable de l'arsenic n'était pas éliminée par la voie intestinale : nous avons recueilli, dans cette même expérience, les matières fécales du lendemain et du surlendemain de l'injection ; les premières nous ont fourni 0 mg. 6 d'arsenic, les secondes des traces indosables. Cette élimination est donc insignifiante.

Les résultats déjà acquis dans ces expériences, sont donc les suivants :

1° Elimination instantanée de l'arsenic, presque totale, 6 à 8 h. après l'injection.

2° La quantité d'arsenic retrouvé ne correspond qu'à la moitié à peine de l'arsenic injecté. —Il y a lieu de se demander si la portion restante est fixée par l'organisme ou si elle s'élimine en partie par d'autres voies (peau, sueur), ou au bout d'un temps très long, sous forme de traces urinaires et fécales.

3e Expérience. — Injection de 0 g. 10 d'atoxyl, répétée toutes les 12 h., et dosage de l'arsenic dans les urines recueillies toutes les 12 h., ainsi que le montre le tableau ci-joint (Fig. 3), les quantités d'arsenic trouvées ont été successivement de : 8 mg. 4, 6 mg. 5, 13 mg. 65, 13 mg. 50, 5 mg. 4, 9 mg. 6, 12 mg., 13 mg. 125.

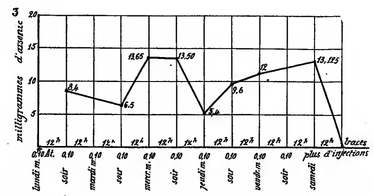


Fig. 3. — Injection s. c. Atoxyl toutes les 12 h. — Dosage de l'As dans l'urine de 12 h. en 12 h.

Cette dernière analyse porte sur les 12 h. qui ont suivi la der-

nière injection; les 12 h. suivantes ne nous ont donné que des traces d'arsenic.

Nous voyons, par cette expérience que, après les injections répétées, comme après une injection unique, l'élimination de l'arsenic se fait au fur et à mesure avec la même rapidité et cesse aussitôt les injections interrompues.

La moyenne de l'arsenic trouvé est encore la moitié de celui injecté.

4e Expérience. — Nous avons fait à un lapin, pendant 20 jours consécutifs, 20 injections de 10 centigrammes d'atoxyl, soit en tout 2 grammes; le surlendemain de la dernière injection, l'animal a été tué et l'arsenic a été dosé dans les organes suivants : sang, muscles, poumons, rein, cerveau, foie, rate, capsules surrénales, os, poils et peau et poils du lieu de l'injection.

Nous avons trouvé une quantité appréciable, mais non pondérable, d'arsenic dans le foie, des traces dans le rein et rien dans les autres organes.

M. Levaditi. — Les constatations de M. Tendron concordent avec les données que j'ai publiées antérieurement, au sujet du mécanisme d'action de l'atoxyl. C'est la portion d'atoxyl qui ne s'élimine pas rapidement par le rein qui, dans le foie et après réduction, s'unit aux matières protéiques pour constituer la *toxalbumine arséniée.* Il est intéressant de remarquer que, chez le lapin, il y a accumulation d'*As* dans le foie, c'est-à-dire précisément dans l'organe qui, *in vitro*, engendre le plus facilement le *trypanotoxyl* au dépens de l'atoxyl.

M. Moty. — J'ai employé l'arsenic, sous forme d'arséniate de soude, dans une très large mesure et à doses très élevées dans le traitement de la fièvre intermittente, suivant la méthode de Sisbach et dans celui de la tuberculose; j'ai même atteint une fois la dose de 3 dg. par jour pour un cas rebelle; le chiffre des malades ainsi traités s'élève à quelques milliers et cependant je n'ai jamais observé de lésions cutanées. Tout au contraire, en employant la liqueur de Fowler, comme je l'ai fait quelquefois au début de ma pratique algérienne, j'ai observé une ou deux fois de l'eczéma de l'angle interne de l'œil même avec de petites doses. Il semble donc que l'élimination de l'arsenic puisse varier avec la préparation choisie.

La *Microfilaria nocturna* au Tonkin

Par C. MATHIS.

La Filaire nocturne est loin d'être rare en Indo-Chine, et particulièrement au Tonkin. Mais si on a pu croire jusqu'ici qu'elle y était inconnue, c'est que les médecins de la marine et des colonies qui l'ont observée, n'ont pas publié le résultat de leurs recherches. Ainsi, à Hanoï, mes amis, les docteurs SEGUIN et LASNET, ont eu l'occasion, à maintes reprises, de voir des filariés, mais leurs observations sont restées inédites. Avant eux, d'autres (1), sans nul doute, ont observé des malades atteints de lésions filariennes et ont constaté dans le sang la présence de *Microfilaria nocturna*. Mais la littérature médicale ne portant pas trace de leurs constatations, PENEL (2), dans sa monographie, a pu écrire que la Filaire nocturne n'avait pas été observée en Indo-Chine; MOTY, en effet, le seul auteur que l'on trouve cité dans la bibliographie, ayant recherché la filaire chez un certain nombre d'Annamites, mais sans succès.

Les deux cas qui ont été publiés sont tout récents et ont été communiqués à notre Société, l'année dernière. L'un est dû à NOC (3), qui, à Saïgon, a signalé *Filaria nocturna* chez un Européen, l'autre à BROQUET et MONTEL (4), qui ont fait une semblable constatation chez un Annamite de Cochinchine.

Pour ma part, au Tonkin, en moins de six mois, chez les seuls malades entrés à l'hôpital militaire de Hanoï, et sans recherche systématique, j'ai rencontré trois fois la Filaire nocturne.

Ma note a donc simplement pour but de combler une lacune, en indiquant que le Tonkin doit être compris dans la zone endémique de la filariose.

(1) M. le Médecin inspecteur PRIMET, actuellement Directeur du Service de Santé de l'Indo-Chine, m'a dit avoir observé, en 1887, à Poulo-Condore, une Européenne, femme d'un fonctionnaire, atteinte d'œdèmes fugaces qu'il rapporta à la Filariose. Le diagnostic microbiologique fut confirmé ultérieurement.

(2) PENEL, *Les filaires du sang de l'homme*, Paris, 1905, p. 61.

(3) NOC, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1908, p. 369.

(4) BROQUET et MONTEL, *Même recueil*, 1908, p. 563, et 1909, p. 6.

Les trois Annamites dont je relate brièvement les observations (1), n'ont jamais quitté le Tonkin. Nous avons donc bien affaire à des cas de filariose autochtone.

Observation I. — Pham van Khang, 21 ans, né au village de Lien-Nyac, province de Ha-Dong, entre à l'hôpital militaire de Lanessan, le 13 juillet 1908, service de M. le docteur Lasnet, pour adénite inguinale et hydrocèle gauches.

Dans la partie gauche du scrotum, on constate une tumeur du volume d'un œuf de poule, indolore, rénittente, légèrement translucide, sans communication avec le canal inguinal. Il n'y a pas d'altérations des téguments au niveau de la tumeur dont le début remonterait à trois mois et dont l'évolution aurait eu lieu sans gêne appréciable et sans retentissement sur l'état général.

Le 27 juillet, l'hydrocèle est ponctionnée. On retire 60 cm^3 de liquide laiteux, que l'on centrifuge immédiatement. Dans le culot, on constate un grand nombre de microfilaires.

Vers le milieu de la nuit suivante, on prélève du sang par piqûre d'un doigt et on note 3 ou 4 embryons par goutte de sang.

Des examens répétés faits pendant le jour ont toujours été négatifs, même en prélevant une assez grande quantité de sang que l'on soumettait à la centrifugation. Dans le sang, recueilli vers minuit, les filaires ont toujours été retrouvées avec facilité à l'examen direct.

En septembre de la même année, le malade a fait une nouvelle entrée à l'hôpital pour orchite double. Dans le sang on a retrouvé les microfilaires.

Observation II. — Pham van Thien, 29 ans, né au village de Dong-Thach, province de Ha-Dong, entre à l'hôpital militaire de Hanoï, le 7 janvier 1909, service de M. le docteur Lasnet, pour hydrocèle gauche.

On note, dans la partie gauche des bourses, une tumeur du volume d'une grosse orange, indolore, rénittente, non translucide.

L'intervention chirurgicale est pratiquée, le 8 janvier, par le docteur Lasnet. On tombe sur une vaginale très épaissie, renfermant un liquide louche, citrin. On constate, en outre, accolés à la poche principale et sans communication avec elle, plusieurs petits kystes d'aspect gélatineux, de dimensions variables. renfermant les uns un liquide citrin, les autres un liquide lactescent.

Le liquide de l'hydrocèle et des kystes est centrifugé et dans le culot on constate de nombreux embryons de filaires. Dans le sang périphérique, prélevé vers minuit, on observe facilement les microfilaires. Les examens faits pendant le jour sont constamment restés négatifs.

Observation III. — Nguyen van Tap, 23 ans, né au village de Xuyen-Dong, province de Kien-An, entre à l'hôpital militaire de Hanoï, service de M. le docteur Lasnet, le 6 janvier 1909, pour épididymite.

Le 13 janvier, on constate une légère hypertrophie du testicule et de l'épididyme droits. Il est difficile de dire s'il y a un peu d'épanchement dans la vaginale. Les vaisseaux du cordon sont légèrement dilatés. Le testicule n'est pas douloureux. Au début de l'affection qui serait survenue, il y a peu de jours à la suite de longues marches, le malade aurait éprouvé quelques dou-

(1) Je remercie vivement mon ami le Dr Lasnet de m'avoir autorisé à recueillir, dans son service, les observations cliniques que je rapporte.

leurs au niveau du cordon. Actuellement, l'état général est satisfaisant, le malade n'éprouve aucune gêne et l'affection passerait facilement inaperçue.

Notre attention étant éveillée par le cas précédent, nous eûmes l'idée de pratiquer l'examen du sang prélevé vers minuit et nous pûmes constater la présence de microfilaires en assez grand nombre. Des examens répétés pendant le jour demeurèrent constamment négatifs.

A l'état frais, dans le liquide de l'hydrocèle et dans le sang, les microfilaires mesurent environ 300 μ de longueur sur 8 μ de largeur. Mes mensurations, qui ont porté sur un assez grand nombre d'échantillons, m'ont toujours donné des chiffres très voisins de ceux que je viens d'indiquer.

Les embryons sont contenus dans une gaîne qui dépasse plus ou moins l'extrémité antérieure arrondie, pourvue d'un prépuce et d'un dard et l'extrémité postérieure effilée. Vers le tiers antérieur du corps, j'ai pu constater une tache brillante.

Les descriptions et les dessins donnés par les différents auteurs de cette tache (tache en V de MANSON, tache bilobée de VAN CAMPENHOUT), me semblant peu explicites, je me permets de donner l'idée que j'ai pu m'en faire.

Cette tache n'est pas visible dans toutes les positions de l'embryon, elle apparaît seulement lorsque l'animal est vu par sa face ventrale. Elle est constituée par deux lobes très inégaux, dont le plus grand fait une saillie appréciable. En effet, si l'on parvient à voir l'embryon, lorsqu'il est placé de profil, on distingue un petit mamelon sur l'un des côtés du corps, vers le tiers antérieur, c'est-à-dire à la hauteur de la tache.

Les deux lobes ne sont pas sur le même axe transversal, le plus grand est situé un peu plus en arrière. En convergeant l'un vers l'autre, ils constituent les deux branches inégales d'une sorte de V réfringent, dont l'angle est ouvert en arrière. Je suppose que les deux lobes résultent d'un épaississement de la chitine et que l'aspect brillant de la tache est dû à un phénomène de réfringence. Sur certains spécimens d'embryons privés ou même pourvus de gaine, j'ai constaté que le dard qui se projette en avant, n'était pas rectiligne, mais nettement arqué à son extrémité libre et atteignait une longueur de 16 μ.

Les microfilaires fixées à l'alcool absolu et colorées à l'hématéine, ont des dimensions qui varient dans d'assez notables proportions, d'un spécimen à l'autre. Les mensurations de quelques embryons m'ont donné une largeur voisine de 7 μ 5, et comme longueur (la gaîne non comprise), les chiffres de 250 à 270 μ. La

gaîne est très visible et dépasse notablement en longueur celle de l'embryon. La striation de la couche musculo-cutanée se distingue très aisément, ainsi que la colonne des noyaux. On observe des interruptions dans cette colonne, mais, sauf l'espace céphalique et une tache claire située vers le tiers antérieur, il y a d'assez grandes variations d'un spécimen à l'autre.

Les caractères que je viens d'indiquer (dimensions et morphologie des embryons, présence d'une gaîne, périodicité nocturne) me portent à admettre que dans les trois observations que je viens de rapporter, il s'agit de lésions de l'appareil génital, causées par *Filaria Bancrofti.*

La Filariose humaine (1) doit donc prendre place dans le cadre nosologique de la pathologie indo-chinoise. La fréquence relative de cette maladie appelle, par suite, dans ce pays, l'étude des questions d'étiologie et de prophylaxie. Il importe, tout particulièrement, de déterminer les espèces de Culicidés de l'Indo-Chine, aptes à la propagation de la maladie, de rechercher la proportion des filariés suivant les régions et d'étudier les conditions qui favorisent l'infection filarienne dans notre colonie d'Extrême-Orient, afin de pouvoir instituer une prophylaxie rationnelle.

(*Institut antirabique et bactériologique de Hanoï.*)

Sur deux larves carnassières de Moustiques

Par E. GENDRE.

Le cannibalisme des larves de Moustiques est d'observation courante, et tout le monde sait que les larves d'Anophèles, de Culex ou de Stegomyias sont, dans certaines circonstances, capables de s'entredévorer. Mais, à côté de ces larves, dont le cannibalisme est toujours accidentel et qui font le plus ordinairement le

(1) Les Filarioses animales également ne sont pas rares au Tonkin. Le chien est très fréquemment parasité par *Filaria immitis*, comme j'ai pu m'en rendre compte. J'ai trouvé aussi des filaires dans le sang de certains Batraciens. Mon ami, le docteur GAUDUCHEAU, à Hanoï, a eu l'occasion d'observer des filaires chez le singe (probablement *Macacus sinicus*) et chez le chat.

sujet des observations, il en existe d'autres, les larves carnassières proprement dites (1), pour lesquelles le cannibalisme est une nécessité de chaque jour, un mode presque exclusif d'alimentation, en d'autres termes, un caractère biologique. Ces larves sont mal connues et il est regrettable qu'on ait jusqu'ici négligé leur étude, car elles constituent de véritables ennemis naturels des Moustiques.

Cette note a pour but de faire connaître les mœurs de deux d'entre elles, observées à Labé (Guinée française). L'une est la larve du *Culex tigripes* De Grandpré et De Charmoy, l'autre une larve de *Megarhinus sp?*

La larve du *C. tigripes* a été décrite par F. V. Theobald (2). C'est une grosse larve brune, qui mesure 1 cm. de longueur environ, à l'état adulte. Sa tête est forte, son thorax est globuleux et les segments de l'abdomen portent de longues touffes latérales de soies, qui donnent à la larve un aspect hérissé. Le siphon respiratoire est court et présente lui aussi des soies, disposées en forme d'éventail, sur la face postérieure, entre deux rangées de grosses épines. D'après W. Stephens et S. Christophers, la présence d'un éventail de soies au siphon serait caractéristique des Culicinæ à larves carnassières.

Il est intéressant de noter que, dans sa description, Theobald a rapproché la larve du *C. tigripes* de celle des *Megarhinus*, sans connaître les affinités éthologiques de ces larves et malgré l'éloignement, au point de vue zoologique, des formes adultes auxquelles elles donnent naissance. L'une et l'autre, en effet, présentent la même allure puissante, le même aspect velu, la même carrure de la tête et, sinon tout à fait la même organisation, du moins la même coupe générale de la région postérieure du corps. A l'état cadavérique, la ressemblance est encore plus parfaite, par ce fait que le cou, inappréciable sur le vivant, à cause de la tonicité et de la puissance des muscles, s'allonge démesurément après la mort. La similitude des mœurs a créé chez ces larves la similitude des caractères.

De mai à novembre, pendant la saison des pluies, les larves du

(1) J. W. W. Stephens et R. S. Christophers, Etude pratique du Paludisme et des Parasites du sang. (Traduction Ed. et Et. Sergent, O. Doin, Paris, 1906, p. 71 et 72, fig. 33).

(2) F. V. Theobald, *A monograph of the Culicidæ or Mosquitoes* (London, 1903, vol. III, p. 228).

C. tigripes vivent surtout dans les eaux stagnantes. On les rencontre indifféremment dans les mares, les baquets abandonnés et les excavations des arbres, pourvu qu'il s'y trouve d'autres larves de Moustiques; Culex ou Stégomyias. Elles sont tantôt très nombreuses, tantôt réduites à quelques unités, cela dépend de l'importance des gîtes et de l'abondance de la nourriture. Durant la saison sèche, de novembre à mai, alors que toutes les collections d'eau stagnante ont disparu et que les Culex et les Stégomyias estivent, les larves du *C. tigripes* se cantonnent sur le bord des ruisseaux, au milieu des plantes aquatiques et font la chasse aux larves de *Myzomyia* et de *Pyretophorus*, en attendant le retour de l'hivernage.

Leur alimentation se compose uniquement de larves de Moustiques et comme elles sont douées d'un bel appétit, la consommation qu'elles font de ces larves est assez considérable. Un chiffre permettra d'en juger, c'est celui de la ration alimentaire quotidienne d'une larve adulte, qui, si on l'évalue en Stégomyias, est de 4 à 5 belles larves. On conçoit, par conséquent, que le développement d'une ponte dans un gîte même prospère puisse rapidement le conduire à la stérilité, surtout s'il est de petite importance; et, en fait, tous les petits gîtes où vivent les larves du *C. tigripes* sont caractérisés par la raréfaction des larves de Moustiques. Cette raréfaction est même le meilleur guide pour la recherche des larves carnassières. Dans les gîtes très étendus, comme les bords des ruisseaux, les ravages, pour être moins apparents, n'en sont pas moins réels. On peut quelquefois les saisir sur le vif, en comparant entre eux les résultats des coups de filet donnés dans les endroits envahis et dans ceux qui ne le sont pas.

Expérimentalement, lorsque les larves du *C. tigripes* n'ont pas à leur disposition un nombre suffisant de larves pour leur nourriture, elles succombent au bout de quelques jours. D'autre part, si on les assemble dans un cristallisoir, toujours sans les alimenter suffisamment, les cadavres de celles qui meurent servent à l'entretien des survivantes; quelques-unes parviennent ainsi à la nymphose et sont sauvées. Il est vraisemblable de penser que les mêmes faits se répètent dans les conditions naturelles et qu'ils constituent souvent les dernières scènes de l'invasion de beaucoup de gîtes trop vite appauvris.

Les larves de *Megarhinus sp?* ont une taille beaucoup plus considérable que les larves du *C. tigripes;* elles mesurent, en effet,

17 à 18 mm. à l'état adulte. Leur siphon est noir, conique, et présente sur la face postérieure, à la place de l'éventail des larves précédentes, deux touffes symétriques de longues soies plumeuses. Elles ont aussi un habitat plus spécialisé : on ne les trouve qu'à l'intérieur des troncs d'arbres (orangers, légumineuses arborescentes), en général à l'abri de la lumière et au milieu d'une eau le plus souvent corrompue, parfois même extrêmement fétide. Il y en a rarement plus de trois ou quatre ensemble et encore faut-il que le gîte ait au moins une contenance d'un litre ; ordinairement on n'en rencontre qu'une seule par gîte. Elles se nourrissent de larves de Culex et de Stégomyias, et disparaissent pendant la saison sèche en même temps que ces Moustiques.

Leur ration alimentaire quotidienne, très élevée, de 7 à 10 larves de Stégomyias, explique la pauvreté générale des gîtes envahis. Parfois, cette pauvreté est poussée à l'extrême et il arrive aux larves de *Megarhinus* d'être absolument solitaires. Cependant elles ne meurent pas, car elles jouissent de la particularité curieuse, absente chez les larves du *C. tigripes*, de pouvoir supporter le jeûne sans trop d'inconvénients. J'ai pu, en effet, conserver une larve de *Megarhinus* pendant 1 mois, sans l'alimenter ; elle vivait de protozoaires et de débris organiques, mais sa croissance s'était complètement arrêtée. Cette particularité leur permet d'attendre le développement de nouvelles générations de Moustiques lorsqu'elles ont une première fois ravagé leur gîte et par conséquent de poursuivre leur évolution par étapes. On comprend, d'ailleurs, qu'elle leur soit même indispensable pour la conservation de l'espèce, étant donné l'invariabilité et l'exiguité ordinaire de leur habitat, ainsi que leur voracité.

Sans doute, la connaissance des larves carnassières et de leurs ravages ne conduira jamais à penser que l'action de l'Homme puisse être remplacée dans la lutte contre les Moustiques ; il n'est guère d'exemples, en effet, en biologie, de la destruction d'une espèce par une autre espèce, si ce n'est par l'Homme. Mais elle permettra d'entrevoir quelques-uns des facteurs qui, dans la nature, concourent activement à la limitation du nombre des individus et des espèces, et qui déterminent ces variations périodiques d'abondance et de disette, que l'on observe parfois dans une même localité, alors que les conditions atmosphériques demeurent constantes.

Mesures de protection sanitaire maritime contre la fièvre jaune

Par E. MARCHOUX.

Dans le dernier numéro de la *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales* a paru un intéressant mémoire de MM. DURAND et VILLEJEAN, sur l'épidémie de fièvre jaune qui a sévi à Saint-Nazaire en 1908. Les auteurs y font une description soigneuse des cas qu'ils ont observés et terminent leur exposé par l'énumération d'un certain nombre de mesures qu'ils préconisent, pour empêcher l'introduction de la maladie dans les ports français. Au moment où l'on songe à reviser le règlement sanitaire maritime, il ne paraît pas inutile, en effet, de traiter sérieusement cette question importante. C'est le moyen d'éviter le retour d'accidents aussi graves que ceux dont Saint-Nazaire a, par deux fois, été le théâtre.

Je prendrai texte du projet de MM. DURAND et VILLEJEAN, pour discuter leurs propositions. J'aurai peut-être ainsi la chance d'appeler l'attention sur quelques-unes de celles qui ont été soumises au Comité consultatif d'hygiène.

Il faut abandonner, disent les auteurs du projet, la distinction entre navire indemne, suspect et infecté.

Cet abandon ne nous paraît pas plus justifié pour la fièvre jaune qu'il ne le serait pour la peste, par exemple. Cette dernière maladie est convoyée par le rat, comme l'autre l'est par le Stegomyia.

Tout navire est *indemne* s'il a touché dans un port infecté sans y embarquer de moustiques, soit *parce qu'il a opéré en rade, assez loin du bord,* soit *parce que la destruction des Stegomyias est systématiquement faite dans le port infecté,* soit enfin *parce que les moustiques ont été détruits en cours de route.*

Il est *suspect* lorsqu'il ne présente pas l'une de ces trois garanties.

Il est *infecté* quand il s'est déclaré un cas de fièvre jaune à bord, *plus de six jours* (1) après le départ du port contaminé ou *quand*

(1) Il y a bien des cas où l'incubation dure plus longtemps, mais ils sont assez rares pour que pratiquement on les néglige, quand il s'agit de la protection de ports où les Stégomyias ne vivent pas.

on reconnaît la présence de Stegomyias, soit dans les locaux d'habitation, soit dans les soutes.

MM. Durand et Villejean distinguent entre les bateaux qui ont effectué leurs opérations en rade et ceux qui sont venus à quai :

« Dans le premier cas, s'il n'y a eu ni décès, ni cas suspect en cours de route, les passagers débarqueront et, si la température est favorable à la survie des moustiques, les cales, entreponts et aménagements seront sulfurés. Si un cas s'est déclaré en cours de route, les passagers et l'équipage devront être soumis à la surveillance sanitaire pendant 8 jours à dater de l'isolement du dernier cas ; les bagages, marchandises, cales, entreponts et aménagements seront sulfurés si la température l'exige ».

Il me semble nécessaire d'apporter à cet article de notables simplifications.

Tout d'abord, si le navire renferme des moustiques, il devient utile de les détruire, quelle que soit la température extérieure. Ce serait une erreur de croire qu'un abaissement même considérable de la température va faire instantanément périr tous les moustiques. Otto et Neumann en ont gardé à la glacière pendant 9 jours, vivants et parfaitement aptes à piquer dès qu'ils étaient réchauffés. Il faut que le thermomètre tombe à 0° ou au-dessous pour que les Stegomyias soient rapidement tués.

Il y a toujours des parties du bateau où la température est maintenue assez élevée par les chaudières, les tuyaux de vapeur ou les fourneaux de cuisine. Les moustiques, au voisinage de ces appareils, non seulement se conserveront, mais pourront piquer le personnel employé au déchargement.

D'autre part, comment délimiter l'époque à laquelle la destruction sera obligatoire ou cessera de l'être ? Choisira-t-on une date fixe, ou laissera-t-on à l'appréciation du médecin le soin de déterminer s'il faut ou non sulfurer ? Une date fixe ne peut s'appliquer indifféremment aux ports de la Méditerranée et à ceux de la mer du Nord. Laisser au médecin une responsabilité aussi grande, reviendra à prescrire la sulfuration en tout temps. Car le Directeur de la santé cherchera toujours à se mettre à l'abri du règlement.

D'autant qu'à Marseille, par exemple, même en hiver, il se produit des variations très grandes de la température, d'un jour à l'autre. Après décision prise et au cours du déchargement,

l'atmosphère peut se réchauffer au point que des moustiques engourdis deviennent aptes à se nourrir.

Quand on se décide à sulfurer, il paraît évident qu'il faut commencer après débarquement des passagers, mais, dans tous les cas, avant déchargement des bagages et des marchandises.

Il est tout à fait inutile de soumettre l'équipage et les passagers à une surveillance sanitaire de 26 jours à compter du départ du port contaminé, pas plus qu'à une visite médicale, comme MM. DURAND et VILLEJEAN le demandent un peu plus loin.

L'Etat n'a pas l'obligation de soigner les malades, il est tenu seulement de veiller à ce que des malades contagieux ne deviennent pas l'origine d'une épidémie. Or, dans aucun port français, le Stegomyia ne peut pulluler, qu'importe donc, puisque la maladie ne se transmet pas en l'absence de ce culicide, d'y laisser entrer des malades de fièvre jaune. Ils y sont moins dangereux que des typhiques.

Enfin, je ne crois pas nécessaire d'insister sur ce qu'a d'artificiel la détermination par MM. DURAND et VILLEJEAN, de la période d'observation. Ils la fixent à 26 jours : 1° parce qu'il faut 18 jours, *au maximum,* pour qu'un moustique devienne infectieux ; 2° parce que la durée d'incubation de la maladie peut être de 8 jours, *au maximum*. Je ne sais sur quelles recherches s'appuie la détermination du premier maximum. Quant au second, il est déduit des 11 observations des auteurs. C'est là, on en conviendra, un point de repère insuffisant, étant donné qu'on connaît des cas où l'incubation a duré 13 jours.

En résumé, la visite médicale et la surveillance sanitaire n'ont aucun caractère d'utilité. Elles deviennent vexatoires.

L'interdiction de charger des fruits est tout aussi condamnable si ces fruits sont transportés dans des locaux soit réfrigérés, soit ventilés.

D'ailleurs, les fruits ne semblent pas avoir servi à nourrir, pendant la traversée, les Stegomyias transportés par *la France*. C'est à l'ouverture des cales seulement, que s'est faite la contamination des personnes sensibles. On n'en peut douter. La majeure partie des personnes atteintes appartenait au personnel du bord. Elles auraient aussi bien pu être infectées en cours de route, si les insectes dangereux n'avaient été enfermés dans la cale. La nature du chargement (cacao, café) n'est pas non plus de nature à faire écarter cette hypothèse. Ces produits étaient contenus dans des

sacs qui, provenant de pays sucriers, avaient pu antérieurement être remplis de sucre.

En somme, et pour me résumer, une seule et unique mesure me paraît devoir être prise vis-à-vis des navires suspects ou contaminés, entrant dans un port français.

Il y faut détruire les moustiques.

Quant au mode opératoire à adopter, je crois qu'il est prématuré de l'indiquer et de prescrire nommément la sulfuration. On trouvera, sans doute, dans l'avenir un moyen plus commode, aussi peu coûteux et beaucoup moins nuisible pour le matériel et les marchandises. Déjà MM. Trillat et Legendre nous ont appris l'action énergique des vapeurs de quinoléine. Peut-être de nouvelles recherches feront-elles connaître un autre corps aussi actif et coûtant moins cher.

Enzootie encore inédite en Egypte sur des ovidés-caprins

Par PIOT Bey.

Je viens d'observer, en plein centre du delta égyptien, deux troupeaux mixtes de moutons et de chèvres atteints d'une affection non signalée jusqu'ici dans le pays, assez grave pour entraîner une morbidité de 50 % et une léthalité de 12 à 15 %, sur les sujets malades, qui se traduit cliniquement : 1° par une fièvre intense ; 2° une éruption confluente sur le museau et la face ; 3° de larges, nombreuses et profondes ulcérations de la muqueuse buccale, et 4° une durée d'évolution de deux à trois septénaires.

La maladie a débuté dans la 2e quinzaine d'octobre dernier, sur un premier troupeau de 70 têtes, les ovidés, de la race à grosse queue, et les caprins, de race soudanaise à chanfrein fortement busqué. Il y eut en tout 35 malades, dont 5 morts et 2 abattus, pour une période d'environ 2 mois.

Le mal apparaît tout d'abord sous la forme d'une éruption au pourtour des lèvres, de vésicules confluentes, souvent volumineuses, qui s'ulcèrent rapidement par suite de frottements provoqués

par un prurit intense, de sorte que les commissures labiales, le museau et la face se recouvrent d'une croûte épaisse, fendillée et salie par la poussière, donnant au malade un aspect des plus caractéristiques.

L'éruption faciale est toujours accompagnée d'ulcérations buccales assez étendues chez l'adulte, mais presque généralisées chez l'agneau. Lèvres, joues, gencives, partie libre de la langue sur tout son pourtour, canal lingual, bourrelet supérieur, palais, papilles, sont à vif sur de larges surfaces, tandis que la langue prend et conserve jusqu'à la guérison une teinte cyanosée très particulière.

Ces ulcérations ne se limitent pas au soulèvement et à l'érosion de la couche épidermique ; elles entament profondément le derme lui-même en détruisant la couche pigmentaire et n'arrivent à la cicatrisation qu'en deux ou trois semaines.

Le jetage nasal est constant, sans qu'on constate, même à l'autopsie, d'excoriations de la pituitaire. Un peu de salivation mousseuse se montre dans les premiers jours, mais sans écoulement au dehors.

La fièvre apparaît avant tout autre signe extérieur, comme dans la plupart des maladies virulentes : le thermomètre accuse jusqu'à 41°5 au début, pour revenir à la normale du 5e au 7e jour ; le pouls s'élève et persiste pendant l'hyperthermie aux environs de 120 et dépasse 150 à la période agonique. La conjonctive rouge sombre, larmoyante, rappelle la couleur acajou de la peste bovine ; les paupières s'épilent et se recouvrent de croûtes.

Tout dans l'attitude du malade indique une dépression générale : l'amaigrissement, par suite de la fièvre et du jeûne forcé ; la nonchalance de la démarche, le décubitus fréquent, les membres étant ramenés près du corps et la tête sur le flanc.

La terminaison fatale se produit, sur les agneaux, à la période d'éruption, et sur les adultes à la période de cicatrisation.

Sur les individus qui résistent à la maladie, l'appétit revient peu à peu avec la gaieté, en même temps que se produit la cicatrisation des pustules labiales et des ulcérations buccales dépigmentées, sans autres complications.

A l'autopsie, on ne trouve pas de lésions caractéristiques. A part les ulcérations buccales, on constate un peu d'engouement du poumon et de l'appareil génito-urinaire, quelques suffusions sanguines sous-péricardiques, mais aucune altération du tube di-

gestif. Le sang frais examiné au microscope ne montre aucun parasite extra ou endoglobulaire.

Sur le second troupeau, distant du premier d'environ 8 km., et qui sûrement n'avait eu aucun contact avec lui, la maladie a présenté les mêmes caractères cliniques et la même gravité, 12 malades, sur 20, et 2 morts.

NATURE DE LA MALADIE. — On doit éliminer d'emblée la clavelée et la fièvre aphteuse, même sous des formes atypiques. La localisation et les caractères de l'éruption n'ont rien de commun avec la clavelée qui sévissait d'ailleurs à la même époque sur d'autres troupeaux de la Basse-Egypte.

D'autre part, l'éruption faciale, la profondeur, le siège et la multiplicité des ulcérations de la bouche, la durée de leur évolution, l'absence totale de pustules ou de lésions quelconques de l'espace interdigité, font rejeter l'idée de la fièvre aphteuse.

Les bovidés de la ferme en contact quotidien avec les moutons malades, sont restés indemnes.

J'avoue que la question du diagnostic m'a laissé quelque peu perplexe. Puis je me suis rappelé les observations d'HUTCHEON (1). de DIXON et THEILER (2), sur la fièvre catarrhale malarique, ou *bluetongue*, de l'Afrique du Sud, de SPREULL (3), et j'en suis arrivé à conclure que la maladie égyptienne est de même nature, les quelques légères particularités que présente l'affection en Egypte pouvant fort bien tenir à la différence de race ou de climat.

Ainsi, je n'ai constaté aucune lésion dans la région des talons, ni dans aucune partie des membres; la diarrhée faisait également défaut, ce qui s'explique par l'absence de lésions du tube digestif. Sur les deux troupeaux, la chèvre est infectée au même titre que le mouton; cela peut tenir au contact permanent avec les malades, ou à une susceptibilité plus grande de la chèvre de Nubie.

Des recherches sont actuellement en cours à l'Ecole vétérinaire du Caire, sur la nature et la contagiosité de la maladie.

Je ne puis, en tous cas, que confirmer les observations de THEILER, sur la non-existence dans le sang des malades, d'hématozoaires qu'on puisse rapporter au piroplasme. La qualification

(1) *Veterinary Record*, 1902.
(2) *Report of Government Veterinary Bacteriologist*, 1905-06-07.
(3) *Journal of comparative Pathology and Therapeutics*, 1905.

de malarique donnée à cette fièvre catarrhale serait donc injustifiée. D'après THEILER, l'élément virulent serait un virus filtrant.

(*Service vétérinaire des Domaines de l'Etat, Le Caire.*)

Comment on peut installer à peu de frais une infirmerie indigène

Par CH. NICOLAS.

L'archipel des Loyalty, situé dans l'Océan Pacifique, comprend trois îles principales, d'une surface totale de 200.000 hectares environ. Elles sont très isolées de la Nouvelle-Calédonie, et un seul courrier les relie régulièrement une fois par mois à Nouméa. Jusqu'en 1907, aucun service médical n'y avait été organisé.

Lorsque je fus envoyé aux îles Loyalty, le 15 septembre 1907, par M. le Gouverneur LIOTARD, à côté du rôle sanitaire, qui était la principale raison de mon emploi, et des consultations que je pouvais être appelé à donner aux naturels, je fus invité à étudier et réaliser, si possible, la création d'une infirmerie indigène. En effet, à part 7 ou 8 familles blanches, tous les habitants sont de couleur et au nombre de 12.000 Canaques environ.

Un domicile me fut attribué, très confortable d'ailleurs, à Lifou, île centrale, la plus vaste et aussi la plus peuplée.

Malheureusement, l'état des finances de la colonie était, paraît-il, si précaire, que je ne pouvais, me dit le Gouverneur d'alors, compter sur aucune subvention avant un an ou deux, et quelques mois plus tard, lui-même m'avisait que ses efforts pour me procurer des lits parmi le matériel réformé de l'hôpital ou de l'Administration pénitentiaire, n'avaient pas abouti.

Cependant, dès mon arrivée, transformant l'ancienne prison ou violon de la résidence en cabinet de consultations, d'opérations, et même en y mettant un lit pour un hospitalisé, je m'étais mis à l'ouvrage.

Cette pièce, bâtie en dur, couverte de tôles, au sol bétonné, et aux murs crépis à la chaux, nous servit pendant plusieurs mois à donner consultations et même à pratiquer quelques interventions sérieuses, sans compter celles de petite chirurgie .

Cependant, nous parvînmes à faire comprendre au Grand Chef de la Tribu la nécessité qu'il y avait à disposer d'un local plus grand et plus convenable, et dès le début de l'année 1908, après bien des palabres, nous réussissions à décider les indigènes à édifier une grande case rectangulaire, divisée en trois pièces, à usage d'infirmerie indigène.

Elle fut complètement terminée fin mai.

Cette case est couverte de chaume, ce qui rend plus supportable la température intérieure. les murs sont en torchis, blanchis à la chaux, le sol bétonné ; elle comporte une vérandah et un abri supplémentaire pour les convalescents ou les parents des hospitalisés.

Elle est divisée en trois pièces : l'une pour consulter et opérer ; une salle pour les hospitalisés pouvant aisément recevoir 4 lits et une petite pièce d'isolement.

Chacune de ces pièces s'ouvre sur la vérandah par une porte et possède une fenêtre vis-à-vis, de façon à pouvoir aisément en renouveler l'air.

Mais la construction faite, restait à la garnir de mobilier opératoire et hospitalier, et surtout de portes et fenêtres. Nous avons réalisé ces desiderata pour 273 francs. Pour cette somme nous avons acheté ou fait faire : 3 portes et 3 fenêtres, avec loquets et cadenas ; 4 lits pliants, 4 couvertures de soldats et autant d'assiettes, gobelets, pots en étain et fourchettes.

Comme matériel opératoire, je dispose d'une demi-boîte de chirurgie, ancien modèle de l'armée, mise à ma disposition par M. le Gouverneur Liotard, et surtout de mes propres instruments.

J'ai fait fabriquer une armoire-caisse pour la pharmacie, que je reçois parcimonieusement de l'administration ; 2 tables de bois, que je recouvre de draps et 1 table longue pour examens et opérations, recouverte d'un drap caoutchouté.

J'ai fourni : 2 cuvettes, 2 brocs et seaux, 1 cuvette-bidet, 1 cuvette ovale, 2 bassins « haricot », 3 dames-jeanne pour solutions antiseptiques, 1 bock garni, 1 fourneau à pétrole pour bouillir l'eau et les instruments, marmite et bouillotte à cet usage, et un réservoir métal à robinet pour provision d'eau bouillie.

Au moment des opérations, un drap, étendu au-dessus de l'opéré, protège patient, opérateur et instruments, des poussières qui pourraient tomber du toit de chaume.

Le moniteur indigène de l'école, sert d'interprète et d'infirmier. Il me coûte 15 francs par mois ou 180 francs par an.

La dépense totale de la première année a donc été 273 + 180 = 453 francs.

Avec cette installation peu coûteuse, nous avons pu donner, en 1908, plus de 1.300 consultations; pratiquer nombre de petites interventions, telles qu'extractions dentaires, ouverture d'abcès, pansements de plaies, etc., et 34 interventions chirurgicales, parmi lesquelles 2 cataractes, 2 pieds bots, dont l'un avec astragalectomie et résection cunéiforme, 2 castrations unilatérales, 7 tumeurs diverses dont une tumeur de la vulve (éléphantiasique) du poids de 14 kg. 500, 1 hématocèle rétro-utérine, 1 opération plastique: reconstitution de doigts inclus dans la paume de la main, et 19 autres interventions: spina ventosa, ponctions intra-articulaires, intra-rachidiennes, végétations adénoïdes, polypes, etc. Ces diverses opérations ont nécessité 15 fois l'anesthésie chloroformique.

Après avoir préparé le malade, puis mes instruments, j'endors le patient; je confie alors la suite de l'anesthésie à ma femme (ex-sage femme, agréée des hôpitaux et élève de MM. les professeurs Lepage et Ribemont), puis, me brossant à nouveau les mains, j'opère, et ai eu jusqu'ici, la chance, en observant les soins les plus minutieux, de n'avoir aucune suppuration.

Quant à l'opéré, il touche 1 lit de sangle, 1 couverture, 1 assiette, 1 gobelet, et il est hospitalisé jusqu'à son lever.

Il verse 5 francs pour l'entretien de ce mobilier sommaire; et quelquefois rien du tout, quand il n'a rien.

Il reçoit aussi quelques portions de riz; pour le complément de sa nourriture, sa famille, ou la tribu s'en charge.

Quand il part, il lave sa couverture, son lit de sangle et blanchit à la chaux le coin où il a couché.

Ainsi, la première année nous avons obtenu ce résultat pour 453 francs et il est vraisemblable que l'an prochain nous l'obtiendrons à meilleur compte encore.

Les indigènes, encouragés d'ailleurs, parlent eux-mêmes de construire une nouvelle bâtisse qui comprenne deux pièces isolées; l'une pour consulter, l'autre pour opérer.

Mais le difficile était de débuter.

La somme de 453 francs, qui m'était nécessaire, m'a été fournie en partie par quelques habitants de la Grande-Terre (Nouvelle-Calédonie).

Tel est le bilan, bien humble, de la création et de la première année de fonctionnement de l'infirmerie indigène des îles Loyalty.

Notre infirmerie continuera encore à vivre en 1909, alimentée en grande partie par mon modeste budget, si la colonie continue à me refuser tout subside, mais j'espère bien y doubler le nombre des consultations et des opérations et pouvoir vous en faire part.

Ouvrages reçus

Archiv. f. Schiffs-und Tropenhygiene, t. XIII.

N° 4. — E. Diesing. Die Infektionskrankheiten und die Farbstoffe des Lebenden Organismus.

Grothusen. Ein Beitrag zur Operation der Hodensackelephantiasis.

Prahl. Eine « Borstenkrankheit » in Südchina.

C. Chagas. Neue Trypanosomen.

The philippine Journal of Science, t. III.

N° 5. — Marshall, H. T. and Teague O. A. Study of the precipitin and complement fixation reactions.

T. Ishigami. Tuberculo-toxoïdin and immunisation serum.

P. E. Garrison. A new intestinal trematode of Man. ***Fascioletta ilocaira*** n. g. n. sp.

J. M. Phalen and H. J. Nichols. Blastomycosis of the skin in the Philippine islands.

E. H. Ruediger. A reduction in the cost of anti cattlepleague serum.

R. E. Hoyt. Results of three hundred examinations of fœces with reference to the presence of Amœbœ.

R. E. Withmore. The inoculation of bacterial vaccines as a practical Method for the treatment of bacterial diseases, with special reference to the treatment of infections due to the Gonococcus.

T. M. Jackson. Sanitary conditions and neads in provincial towns.

Le Gérant : **P. MASSON.**

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 AVRIL 1909

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

M. LAVERAN. — Dans une lettre que j'ai reçue ce matin, notre collègue M. CAZALBOU m'écrit qu'à l'infirmerie vétérinaire du 10e d'artillerie, à Rennes, les chevaux malades sont couverts de stomoxes pendant huit mois de l'année. « Je me suis occupé, écrit M. CAZALBOU, depuis mon arrivée au régiment, de chercher à détruire les stomoxes; je n'ai encore rien trouvé de pratique. Je n'ai même pas pu voir où ils déposent leurs larves ».

Les questions posées par M. CAZALBOU sont intéressantes au point de vue de l'hygiène vétérinaire en France et aux colonies, je les signale à l'attention des Entomologistes qui font partie de notre Société.

*

* *

MM. GAIDE et Ch. NICOLAS adressent des remerciements à la Société, au sujet de leur élection comme membres correspondants dans la séance du 10 décembre dernier.

Présentations

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter, au nom de M. le Dr SOULIÉ, professeur à l'Ecole de médecine d'Alger et membre associé de notre Société, trois rapports sur le paludisme en Algérie, pendant les années 1905, 1906 et 1907. Ces rapports ont été établis par M. MOREAU, président, et par M. SOULIÉ, secrétaire général de la Ligue contre le paludisme en Algérie, à l'aide de documents officiels, que M. le Gouverneur général de l'Algérie a bien voulu faire recueillir par les Préfets, Sous-Préfets, Maires ou Administrateurs des trois départements algériens, et à l'aide de renseignements fournis par un grand nombre de médecins civils ou militaires.

L'un des auteurs de ces très intéressants rapports, M. le Dr MOREAU, a malheureusement succombé l'an dernier; sa mort prématurée à été une grande perte pour la Ligue contre le paludisme en Algérie, je souhaite que cette Ligue, qui a rendu déjà de grands services, trouve un nouveau Président aussi actif, aussi zélé que l'était M. le Dr MOREAU.

M. MARCHOUX. — J'ai l'honneur de présenter à la Société :

1° Un manuel de thérapeutique clinique des maladies tropicales, de M. A. GUILLON, médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales. Ce volume de 387 pages est surtout pratique. Il ne renferme ni historique ni bibliographie, mais des indications pour le traitement, à leurs différentes périodes, des maladies pour lesquelles le médecin des colonies est consulté.

2° 13 mémoires exposant quelques-unes des recherches faites dans le laboratoire de notre collègue M. OSWALDO CRUZ, à Manguinhos (Rio-de-Janeiro). Ils sont signés de lui ou de ses élèves, dont quelques-uns sont déjà des savants connus.

Je me bornerai à les énumérer.

O. CRUZ. Uma novo especie do genero Psorophora.
— Um novo genero brazileiro da Subfamilia Anophelinœ.
— Peste.

ROCHA LIMA. Peste de Manqueira ou Carbunculo symptomatico.

F. de Vasconcellos. Anaphylaxia.
H. de Beaurepaire Aragaô. Sobre o cyclo evolutivo do Halteridio do pombo.
Algumas novas especies de Carrapates brazileiros.
A. C. Fontes. Tratamente da tuberculose pela tuberculina T. A. O.
C. Chagas. Prophylaxia do impaludismo.
Novas especies de Culicidios Brazileiros.
A. Neiva. Uma novo especie de Anophelina brazileira.
R. de Almeida Magalhaês. Nota sobre a presença de *Treponema palliduni* em um feto syphilitico.
P. Horta. As tuberculinas.

Informations

La Société internationale de médecine tropicale

Le Comité d'organisation de la *Société internationale de Médecine tropicale* s'est réuni à Londres, à l'Institut Lister, le 27 juillet 1908, sous la présidence de Sir Patrick Manson.

Il était composé de:

MM.:	Représentant:
1. Professeur Ronald Ross 2. Dr F. M. Sandwith	*The Society of tropical Medicine and Hygiene*, Londres.
3. Dr R. Wurtz 4. Dr C. Nattan-Larrier	La *Société de Médecine et d'Hygiène tropicale*, Paris.
5. Professeur A. Laveran 6. Dr E. Marchoux	La *Société de Pathologie exotique*, Paris.
7. Professeur A. Plehn 8. Professeur H. Ollwig	*Die Deutsche tropenmedizinische Gesellschaft*, Berlin.
9. Dr A. van der Scheer 10. Dr A. Lorentz	La *Société hollandaise de médecine tropicale*, La Haye.

Le Dr James M. Anders, président de la *Société américaine de Médecine tropicale,* présent à Londres, a pris part à la réunion, sur l'invitation du Comité d'organisation.

Le règlement suivant a été voté:

NOM.

1. La Société sera appelée: *Société internationale de Médecine tropicale,* ou son équivalent dans la langue des pays où la Société se réunira.

OBJET DE LA SOCIÉTÉ

2. Le but que se propose la *Société internationale de Médecine* est:

a) D'amener des relations entre personnes et sociétés de nationalités différentes, s'occupant de Médecine tropicale, et d'encourager l'étude et la pratique de la Médecine et de l'Hygiène tropicales.

b) D'encourager la création d'une section spéciale consacrée à la Médecine et à l'Hygiène tropicales, dans les futurs Congrès internationaux compétents, ou bien la création de Congrès internationaux consacrés spécialement à la Médecine et à l'Hygiène tropicales.

CONSTITUTION

3. La Société sera composée: 1° de personnes appartenant déjà à une Société de Médecine tropicale dans leur propre pays ou dans un autre, et, 2° de membres qui habitent une contrée où une telle Société n'existe pas, après élection par le Comité d'organisation (cette élection peut avoir lieu par correspondance).

Dans le premier cas, la demande doit être faite par l'intermédiaire du secrétaire (ou du secrétaire général) de la Société de Médecine tropicale dont le candidat fait déjà partie; dans le dernier cas, elle doit être adressée directement au secrétaire général de la Société internationale.

COMITÉ D'ORGANISATION

4. Le Comité est composé de deux représentants de chaque Société nationale de Médecine tropicale. Si un pays possède plus d'une Société nationale, chaque Société peut envoyer deux représentants; mais aucun pays n'aura droit à plus de deux voix.

A la prochaine réunion de la Société, un représentant de chaque pays se retirera et sera remplacé par la Société nationale à laquelle il appartenait. Le membre sortant sera rééligible.

Une Société nationale peut, à n'importe quel moment, changer ses représentants.

5. Le Comité d'organisation pourra s'adjoindre deux représentants de nouvelles Sociétés tropicales, pourvu que la majorité y consente.

6. A la fin de chacune de ses réunions, le Comité d'organisation choisira le pays, le lieu et la date d'une nouvelle réunion.

BUREAU DE LA SOCIÉTÉ

7. Le bureau se composera d'un Président, 2 Vice-présidents et un Secrétaire général, qui sera également Trésorier. Ce bureau sera aussi celui du Comité d'organisation.

8. Le Président et les Vice-président se retireront après chaque réunion de la Société et ne seront pas rééligibles pour deux réunions au moins de la Société.

9. Le Président et les Vice-présidents seront élus par le Comité d'organisation.

10. Le Secrétaire général sera élu par le Comité d'organisation pour 6 ans, et rééligible.

11. Une Commission de contrôle financier sera désignée par le Comité d'organisation.

RÉUNIONS DE LA SOCIÉTÉ

12. Le Comité d'organisation déterminera la date et le lieu des réunions de la Société (Congrès).

*
* *

Sir PATRICK MANSON est élu président; les professeurs A. LAVERAN et A. PLEHN, vice-présidents; le professeur G. H. F. NUTTALL, secrétaire général.

Le Comité d'organisation a décidé qu'il tiendrait sa prochaine réunion à Budapest, à l'occasion du XVI[e] Congrès international de Médecine (29 août-4 septembre 1909).

Discussion du Rapport de la Commission de la Lèpre

DISCUSSION GÉNÉRALE.

M. MARCHOUX. — Je ne voudrais pas qu'on pût considérer les quelques critiques que je me permettrai de faire comme un reproche aux membres de la commission. Ils ont introduit dans leur projet toutes les mesures que leur dictait leur conscience pour arrêter le développement de la lèpre dans nos colonies. Si le règlement proposé est un peu draconien et peut-être un peu minutieusement exposé, il faut évidemment en chercher la raison dans l'obscurité qui règne encore sur le mode de transmission de la maladie. Si ce projet émanait de l'Inspection générale du Service de Santé, et qu'il fût proposé aux gouverneurs des colonies par l'autorité administrative, il serait parfait. Mais il ne me semble pas très opportun à la Société de Pathologie exotique. Nous devons, je crois, nous borner à conseiller des mesures qui reposent sur une base scientifique.

M. LAVERAN. — J'ai lu, avec beaucoup d'intérêt, le très remarquable rapport de notre Commission de la lèpre. Je félicite nos collègues MM. DELRIEU, GRALL, JEANSELME et KERMORGANT, et je les remercie de l'empressement qu'ils ont mis à accomplir la tâche que la Société leur avait confiée.

Au sujet des considérations qui précèdent l'énumération des mesures prophylactiques conseillées, je ferai deux courtes remarques.

Au paragraphe 1er je lis : « Des mesures propres à empêcher la propagation de la lèpre ont été édictées dans certaines colonies, mais le plus souvent leur application a pris fin avec le départ de leurs promoteurs ».

Il me semble que ces échecs ont encore d'autres causes et que, au début du rapport, il serait utile de le dire, afin qu'à l'avenir on ne retombe pas dans les fautes commises.

On a souvent essayé d'enfermer les lépreux dans de petits laza-

rets mal organisés et peu surveillés par des gardiens indigènes. L'expérience a démontré que, dans ces conditions, l'isolement des malades était illusoire ; d'autre part, les lépreux dissimulaient leur mal pour ne pas être internés dans ces lazarets et ils s'ingéniaient à en sortir quand ils y avaient été enfermés. Ce système est condamné. La lèpre étant une maladie chronique, de durée souvent très longue, ceux qui en sont atteints doivent être isolés, non dans des lazarets ressemblant à des prisons, mais dans des colonies où, disposant de larges espaces, ceux qui sont encore valides peuvent vivre d'une vie à peu près normale en cultivant le sol ; il faut que, dans ces colonies, le régime soit aussi bon que possible, afin que les indigènes n'hésitent pas à y entrer.

La Commission a tenu grand compte de ces considérations, l'examen des mesures prophylactiques excellentes qu'elle préconise le démontre ; je demande seulement que ces principes soient énoncés dans l'exposé des motifs ; il me semble qu'après cette addition, l'utilité de certaines mesures prophylactiques sera mieux comprise.

La deuxième remarque que je désire faire est la suivante : Toutes les mesures conseillées par la Commission sont basées sur cette affirmation : la lèpre étant contagieuse, l'isolement des lépreux s'impose. Cela nous paraît évident à nous médecins, mais il ne faut pas oublier que la Société, en formulant des vœux pour la prophylaxie de la lèpre dans nos Colonies, ne s'adresse pas uniquement à des médecins. Je crois qu'il serait utile, pour convaincre les personnes qui ne sont pas très au courant de l'histoire de la lèpre, de citer quelques-uns des faits qui témoignent en faveur de l'efficacité de l'isolement des lépreux. On pourrait rappeler, par exemple, qu'en Norvège et en Islande, l'isolement des lépreux a donné d'excellents résultats. En Norvège, le nombre des lépreux qui était de 2.598 en 1856, s'est abaissé progressivement depuis 1874, époque à laquelle l'isolement des malades a été rigoureusement prescrit, et il est tombé, en 1902, à 243. Au contraire, dans tous les pays où les lépreux ont continué à vivre en liberté, l'endémie lépreuse a pris de l'extension.

On pourrait rappeler aussi que depuis quelques années de nombreux asiles d'isolement des lépreux ont été créés par les Anglais et les Américains et que des mesures sévères ont été prises dans plusieurs pays pour empêcher l'entrée des lépreux, de telle sorte que nos colonies, si elles n'étaient pas protégées également, se-

raient de plus en plus contaminées par l'arrivée de ces dangereux malades.

M. JEANSELME. — Le projet actuellement en discussion n'est pas mon œuvre; mais, en l'absence du rapporteur et des autres membres de la Commission, je me tiens à la disposition de la Société pour répondre aux objections qui sont faites au projet.

M. MARCHOUX nous fait le reproche d'avoir édifié une législation draconienne, digne d'un autre âge. C'est qu'en effet, depuis des siècles, l'étiologie et partant la prophylaxie de la lèpre n'ont fait, pour ainsi dire, aucun progrès. Comme au temps de Saint Louis, on sait que cette maladie est transmissible. Mais quel est le mécanisme de l'inoculation? Quelle est la voie de pénétration? Nul, à l'heure actuelle, n'est en mesure de répondre à cette question.

Cette indigence de notions précises, je suis le premier à la déplorer, et dans un avant-projet que j'avais communiqué au rapporteur de la Commission, j'écrivais : « Bien des mesures vexatoires, aujourd'hui nécessaires, deviendraient inutiles, si le mécanisme de la contamination était connu. Tous nos efforts doivent tendre à substituer à la réglementation actuelle, empirique et défectueuse, une prophylaxie scientifique et rationnelle. La nomination d'une Commission chargée d'étudier, dans une de nos colonies les plus éprouvées par la lèpre, le mode de propagation de cette maladie, rendrait d'immenses services à la lutte antilépreuse ».

Si j'ai bien compris la pensée de M. MARCHOUX, la Commission aurait dû se borner à énoncer des vérités scientifiques et laisser à l'administration coloniale le soin de formuler les conclusions pratiques qui en découlent. Je ne partage pas cette opinion. A mon avis, il appartient à la Société de Pathologie exotique d'expliquer et de commenter les mesures dont elle juge l'application nécessaire. La Commission n'a pas eu l'intention de se substituer aux autorités administratives. Cette idée est si loin de moi que, dans mon avant-projet, après avoir énuméré les principes généraux que la Métropole doit imposer indistinctement à toutes les colonies françaises, j'ajoutais : « Il appartient à chaque Colonie de rechercher les voies et moyens dont elle dispose pour appliquer ces principes généraux, en tenant compte des circonstances de temps, de lieu et de race ».

Suivant la remarque de M. LAVERAN, la Commission aurait dû mentionner les causes qui ont fait échec à la prophylaxie de la lèpre dans nos colonies, afin d'éviter dans l'avenir, les erreurs du passé. Cette objection me semble pleinement justifiée, aussi vais-je essayer de combler cette lacune, en faisant brièvement l'exposé critique des mesures prises contre la lèpre dans les colonies françaises.

Des prescriptions insuffisantes, mal adaptées aux races qu'elles doivent régir, des règlements faits avec le secret désir qu'ils ne soient jamais appliqués, parfois des mesures de rigueur soudaine pour satisfaire l'opinion publique, momentanément terrorisée par les progrès de la lèpre, puis, quand le danger semble écarté, retour à l'apathie coutumière, telle a été jusqu'ici la conduite incohérente de nos colonies.

L'absence de continuité dans l'effort, l'adoption de mesures inapplicables, voilà les causes qui ont entravé jusqu'ici la lutte contre la lèpre dans nos possessions d'outre-mer. En voulez-vous la preuve? En Guyane, de 1823 à 1891, il n'a pas été pris, au sujet de la lèpre, moins de vingt décisions administratives qui reflètent les fluctuations de l'opinion publique de la colonie, alternativement portée de l'extrême faiblesse à l'extrême sévérité. Le décret du 11 mai 1891, théoriquement en vigueur, est resté lettre morte. En Nouvelle-Calédonie, où la lèpre s'est répandue avec une rapidité inquiétante, non seulement parmi les tribus canaques, mais aussi dans la population blanche, une léproserie maritime est fondée, après bien des hésitations, en 1892, dans l'archipel des Beleps. Deux ans ne se sont pas écoulés que les crédits affectés à l'entretien de cet établissement sont supprimés. Les Canaques qui y étaient internés sont débarqués sur plusieurs points de l'île, à proximité de leurs tribus respectives, qui sont chargées de les isoler. Mais ces lazarets indigènes n'ont qu'une « barrière fictive et morale ». Ainsi donc, pas d'isolement effectif; pas d'examen médical pour opérer le triage des lépreux qui abondent dans les tribus; pas de médecin pour choisir l'emplacement des léproseries régionales et veiller à leur aménagement, et pendant qu'on tergiverse le fléau grandissant menace d'anéantir la population tout entière! Madagascar, notre plus jeune colonie, est la seule où la lutte contre la lèpre a été résolument entreprise.

En Guyane et en Nouvelle-Calédonie, des décrets relatifs à

la lèpre ont été promulgués. Mais, pour des raisons multiples, ils ne sont pas applicables. Tout d'abord, on peut enfreindre impunément les prescriptions qu'ils contiennent, car aucune pénalité n'est prévu contre les lépreux qui ne s'y conforment point. Un indigène de Cayenne, atteint de lèpre évidente ne peut être conduit contre son gré à la léproserie, et s'il y est interné il peut exiger son élargissement quand bon lui semble. En Nouvelle-Calédonie, la situation est la même. Aussi, le Gouverneur de cette colonie m'écrivait-il en 1904 : « L'Administration se trouve désarmée à l'égard des lépreux qui ne veulent pas, soit entrer dans une léproserie, soit se retirer dans une habitation isolée. Il n'existe pas de sanctions effectives ». Dans les colonies anglaises, tous les textes législatifs relatifs à l'hygiène et à la prophylaxie publiques, qu'il s'agisse de la lèpre ou de la vaccination obligatoire, prévoient des pénalités à l'égard des contrevenants. En un mot, ils sont revêtus de la force exécutoire.

Mais je suppose que les lépreux veuillent bien se soumettre aux prescriptions des décrets et que, contre toute prévision, ils réclament leur hospitalisation, nos colonies de la Guyane et de la Nouvelle-Calédonie seraient dans l'impossibilité de faire droit à leur demande. Elles ne pourraient leur offrir que des réduits infects. Quel blanc, quel métis, consentirait à passer sa vie à la léproserie de l'Acarouany ! Dans nos vieilles colonies des Antilles, de la Guyane et de la Réunion, toute tentative d'isolement des lépreux est accueillie avec méfiance et même avec hostilité. Elles ont à leur disposition un moyen indirect qui leur réussit toujours pour annihiler les projets de réforme, c'est de ne pas voter les crédits nécessaires pour élever et entretenir des léproseries.

Alors même que tous ces obstacles seraient levés, les décrets de la Guyane et de la Nouvelle-Calédonie seraient encore difficilement applicables. En réalité, ces deux textes législatifs n'en font qu'un, car ils sont à peu près identiques dans le fond et dans la forme. L'un, pourtant, s'adresse à des citoyens français, blancs ou métis, ayant un domicile fixe et des droits politiques, l'autre, à des tribus nomades et sauvages dont le genre de vie est bien différent. Il y aurait lieu de leur faire subir des retouches pour les rendre adéquats aux populations qu'ils doivent régir.

Comme M. Laveran, j'ai la conviction que l'isolement des

lépreux n'est possible et légitime que si les établissements destinés à les recevoir sont bien aménagés. Afin de donner aux autorités d'utiles renseignements sur cette question d'importance majeure, la Commission a bien voulu, sur ma demande, ajouter, en annexe au projet, les conditions que doit remplir une léproserie modèle. L'idée directrice que je me suis efforcé de faire prévaloir et que vous trouverez dans notre rapport est la suivante : « La léproserie ne doit pas être une prison, mais une colonie agricole où tout lépreux aspire à entrer ». La Commission est donc en parfaite communion d'idées sur ce point avec M. LAVERAN.

On nous a reproché de n'avoir pas établi par des statistiques la densité de la lèpre dans les colonies françaises. Mais, dans certaines d'entre elles, le dénombrement des lépreux est impossible ; dans les autres il ne peut s'effectuer que dans des conditions très défectueuses et cela pour de multiples raisons. Tout d'abord, les intéressés savent fort bien que le recensement est le prélude des mesures de rigueur. A la Réunion, aux Antilles, à la Guyane, toute enquête médicale serait repoussée, car la maladie s'est infiltrée parmi les métis et les blancs qui s'opposeraient à toute recherche dans les familles. En second lieu, la lèpre ayant ses foyers dans les régions où la population est fort dense, dans les gros centres urbains, les malades parviennent aisément à déjouer la vigilance des autorités, grâce à la complicité de leurs amis et de leurs proches. Aussi bien, vous n'ignorez pas combien il est difficile de mener à bonne fin des recherches statistiques parmi les indigènes qui n'ont pas d'actes de l'état civil et qui souvent n'ont pas de domicile fixe.

Mais il y a plus, dans certaines contrées, les coutumes sont hostiles à toute immixtion de l'étranger dans la famille, fût-ce au nom de l'hygiène. En Egypte, sur la liste des lépreux, les femmes ne figurent que dans la proportion de 20 %. Dans l'Inde, où l'épouse de caste élevée vit dans une sorte de réclusion perpétuelle, l'agent chargé de l'enquête serait mal venu à vouloir vérifier le dire du chef de famille. Son rôle se réduit à enregistrer les déclarations, il n'a pas le pouvoir de les contrôler, aussi le chiffre des femmes et des enfants hindous officiellement déclarés lépreux est notoirement inférieur à la réalité.

Pour ma part, j'ai pu me rendre compte que les statistiques administratives ne méritent aucune créance. Il y a une dizaine

d'années, désirant savoir quelle était approximativement le nombre des lépreux dans une province du Tonkin, je demandai au résident de convoquer tous ceux qui recevaient des subsides de l'administration provinciale. Au jour dit, j'examinai tous les malades qu'on me présenta ; il y avait des aveugles, des éclopés, des infirmes, des vieillards, mais, à ma grande surprise, pas un seul lépreux.

LE PRÉSIDENT. — Il y aura lieu, ce me semble, de modifier le dernier paragraphe des considérations préliminaires du Rapport ; au lieu de : *les mesures suivantes s'imposent,* je propose de mettre : *la Société de pathologie exotique émet le vœu que les mesures suivantes soient prises...* (Adopté.)

La discussion sur l'ensemble du projet étant close, nous allons passer à la discussion des articles.

PROPHYLAXIE.

1° *Faire savoir, par tous les moyens possibles (conférences, palabres, brochures répandues à profusion) aux Européens et aux Indigènes, les dangers que leur fait courir le contact des lépreux.*

M. MARCHOUX. — Le terme contact gagnerait je crois à être remplacé par un autre qui n'indiquerait pas aussi explicitement le rapport immédiat. Nous savons bien que le contact à proprement parler ne doit pas jouer un rôle énorme. Il y a, répandu dans la population parisienne, un assez grand nombre de lépreux, qui ont avec des personnes saines des occasions fréquentes de contacts plus ou moins immédiats. Cependant, on ne connaît pas de cas de contagion à Paris.

M. JEANSELME. — Je reconnais qu'il serait plus exact de dire « les dangers que leur fait courir le *voisinage* des lépreux ».

LE PRÉSIDENT. — M. MARCHOUX objecte que les lépreux résidant à Paris n'ont jamais propagé la lèpre dans leur entourage. Rien n'est plus vrai. Peut-être l'inoculation du bacille de HANSEN se fait-il par un ectoparasite qui existe dans les pays où la lèpre

est endémique et qui fait défaut dans ceux qui sont indemnes de cette maladie.

L'art. 1er est adopté avec la modification proposée par M. JEANSELME.

2° *Interdire aux lépreux certaines professions, d'abord, celles qui se rapportent à l'alimentation (boulanger, cuisinier, pâtissier, aubergiste, restaurateur, boucher, marchand au détail, en un mot toute profession dans laquelle on manipule des aliments, des boissons, des drogues, du tabac, de l'opium, etc.), ensuite celles qui touchent à l'industrie du vêtement (tailleur, fripier, couturier, blanchisseur, etc.), aux transports (conducteurs de voiture, de pousse-pousse); les professions de barbier, de domestique, d'écrivain public, etc.*

M. MARCHOUX. — Dans cette énumération des professions interdites aux lépreux, la Commission paraît avoir visé le danger que pourrait présenter le transport des bacilles de HANSEN. Or, l'inoculation de ce microbe est jusqu'à présent, si l'on en excepte l'expérience encore discutée d'ARNING, demeurée inoffensive. Sommes-nous autorisés scientifiquement à prévoir un danger hypothétique? En tout cas les écrivains publics lépreux ne semblent pas devoir exposer beaucoup la population.

M. JEANSELME. — Les obscurités qui entourent l'étiologie de la lèpre nous obligent, je le répète, à conseiller l'application de mesures qui, plus tard, *seront* peut-être reconnues inutiles.

L'art. 2 est adopté après suppression des mots *d'écrivain public* et adjonction sur la proposition de la Commission, au nombre des professions interdites, de celle de *nourrice*. Il serait bon aussi d'*interdire aux lépreuses de se livrer à la prostitution*.

3° *Surveiller les écoles, les ouvroirs, les orphelinats, et la propagation par les livres des bibliothèques.* (Adopté.)

4° *Désinfecter les habitations où ont vécu des lépreux, désinfecter ou détruire par le feu les objets et vêtements à l'usage des malades ainsi que les cases indigènes impossibles à désinfecter.*

M. MARCHOUX. — Comment désinfectera-t-on les habitations qu'on ne pourra pas détruire? Il semblerait nécessaire d'indiquer

que cette désinfection devra viser non seulement les bacilles que les lépreux pourraient y avoir répandus, mais aussi, les parasites ailés ou sédentaires qui y vivent. Il n'est pas plus démontré que la lèpre soit transmise directement par les produits lépreux, que par les ectoparasites servant d'intermédiaires, mais si l'on vise la destruction des uns, il y a lieu de viser aussi la destruction des autres.

M. Jeanselme. — Je ne vois aucune utilité à préconiser un mode de désinfection, tant que nos connaissances scientifiques ne nous permettront pas d'affirmer qu'il est supérieur aux autres.

Le Président. — La théorie, d'ailleurs très vraisemblable, de la transmission du bacille par un ectoparasite n'est qu'une ingénieuse hypothèse. Il serait imprudent et peu scientifique de la donner comme une vérité démontrée.

L'art. 4 est adopté.

5° *isoler les lépreux indigents ou vagabonds, loin des centres populeux, soit dans des établissements et colonies agricoles, situés, autant que possible, dans des îles maritimes ou fluviales; soit, à défaut, dans des établissements terrestres entourés de clôtures et d'une superficie assez étendue pour que les lépreux valides puissent s'y livrer à la culture.*

Les bâtiments destinés à recevoir les lépreux seront bien aérés, d'un nettoyage facile et disposés de telle sorte que les malades puissent se réunir par groupes sympathiques.

Ils ne devront pas contenir plus d'une dizaine de lits, et être toujours entretenus dans un grand état de propreté.

Des terrains spéciaux seront mis à la disposition des familles dans l'enceinte de la colonie agricole.

Les lépreux de condition aisée pourront être hospitalisés, sur leur demande, dans un bâtiment ou un compartiment spécial de ces établissements.

En cas de traitement à domicile, défense leur sera faite de résider dans les agglomérations. Ils devront se soumettre à un isolement effectif et aux mesures de désinfection prescrites qui seront constatées par des visites fréquentes et inopinées.

M. Brumpt. — Persuadé, comme beaucoup d'auteurs, que la

lèpre est une maladie non pas contagieuse, mais transmissible, comme le paludisme, la fièvre jaune, la maladie du sommeil et en partie la peste, je pense qu'il serait dangereux d'enfermer les lépreux dans une île fluviale où abondent les Simulies, les Ceratopogons, les Moustiques et autres ectoparasites qui peuvent être entraînés par les pirogues ou les bateaux et peut-être semer la maladie. C'est, en effet, dans les pays où ces animaux pullulent que la lèpre forme des foyers. En Abyssinie et dans les pays gallas, c'est dans la région où les *Ceratopogon* abondent que la maladie se rencontre le plus fréquemment.

Il vaudrait mieux trouver des colonies agricoles terrestres aussi bien isolées que possible.

M. Louis Martin. — Il est très difficile de donner un avis scientifique autorisé sur la question soulevée par M. Brumpt.

Nous savons toutefois que la lèpre est souvent une maladie familiale, un contact prolongé paraît favoriser son développement dans les pays où cette transmission est possible.

En pratiquant l'isolement tel que le propose M. Jeanselme, on offre à la maladie un obstacle réel qui doit être recommandé. C'est, du reste, par le seul isolement, que bien des pays ont obtenu d'excellents résultats. Quant aux craintes de M. Brumpt, elles seraient peut-être justifiées, mais, si on en tenait compte, on proposerait un isolement défectueux pour remplacer un isolement excellent; entre deux maux je choisirai le moindre et voterai la rédaction de la Commission.

M. Jeanselme. — Vous avez le choix entre un fait et une hypothèse. Le fait, hors de toute contestation, c'est que l'internement des lépreux dans une île est celui qui réduit le plus les chances d'évasion et exige le minimum de surveillance et de contrainte. L'hypothèse, c'est que le voisinage d'un cours d'eau favorise la pullulation d'ectoparasites qui sont peut-être les vecteurs de la lèpre.

Je crois qu'il n'y a pas à hésiter et je demande à la Société de voter le texte proposé par la Commission.

L'art. 5 est adopté.

6° *Les enfants issus de parents lépreux seront enlevés à leurs mères dès leur naissance, confiés à un orphelinat, et soumis à*

l'attaitement artificiel; ils seront visités périodiquement par un médecin. (Adopté.)

7° Il y a lieu de faire savoir que la lèpre peut se communiquer par les vaccinations pratiquées de bras à bras et par la variolisation; défense sera faite, par suite, de recourir à ces pratiques.

M. GRANJUX. — Il me paraîtrait utile de diviser le projet de telle façon que les conseils soient nettement séparés des prescriptions. L'article 6 fixe une réglementation, l'article 7 est en partie un conseil, en partie une défense.

M. MARCHOUX. — Je ne sache pas qu'on ait jamais prouvé que la lèpre se transmet par la vaccination.

M. JEANSELME. — En tout cas, la simple prudence conseille de proscrire, dans les pays à lèpre, la vaccination de bras à bras et surtout la variolisation.

Les mots: *peut se communiquer,* sont remplacés par ceux-ci: *est peut-être transmissible;* après quoi l'art. 7 est adopté.

8° L'entrée de la Colonie sera interdite aux immigrants lépreux; ils seront rapatriés aux frais du capitaine qui les aura introduits.

M. TROUSSAINT. — L'obligation pour un capitaine de réembarquer un lépreux, implique la nécessité de faire visiter les passagers au moment de l'embarquement, par un médecin familiarisé avec le diagnostic, parfois délicat, de la lèpre. A qui incombera, sans cela, la responsabilité de l'embarquement?

M. JEANSELME. — La mesure qui fait l'objet de l'art. 8 est déjà appliquée dans beaucoup de pays étrangers.

L'art. 8 est adopté.

9° Un médecin sera attaché à chaque léproserie et y fera de fréquentes visites. (Adopté.)

10° Dans l'application des mesures conseillées ci-dessus, on ne saurait procéder partout d'une manière identique. Il appartiendra aux Administrations de tenir compte des mœurs, des coutu-

mes, des croyances, et des préjugés des populations dont ils ont la charge et la direction. (Adopté.)

11° *Il serait à désirer que l'on déterminât pour chaque colonie, les foyers lépreux, et que l'on fasse, si possible, le recensement des malades.*

M. Jeanselme. — J'ai déjà dit combien il est difficile d'établir des statistiques véridiques et sincères.

L'article 11 est adopté avec la rédaction suivante:

Il serait à désirer que l'on déterminât, pour chaque colonie, les foyers lépreux, et que le service médical de chaque colonie établît la statistique des lépreux.

Nota. — a) *Les établissements visés à l'article 5 doivent remplir les conditions suivantes: être situés dans une île.*

1° *Assez distante des côtes pour que toute évasion soit impossible;*

2° *Susceptible de culture;*

3° *Abondamment pourvue d'eau, les ablutions fréquentes étant la base du traitement hygiénique de la lèpre;*

4° *Peu peuplée, l'île choisie devant être évacuée par la population saine.*

Les lépreux encore valides, internés dans une léproserie maritime, recevront des terres sur lesquelles ils pourront construire des villages en se conformant aux dispositions du règlement intérieur.

Ils auront tous les privilèges de la liberté, à la condition expresse qu'ils ne fassent aucune tentative pour sortir de l'île.

La léproserie ne doit donc pas être une prison, mais une colonie agricole où les lépreux aspirent à entrer.

M. Marchoux. — Les lépreux encore valides recevront des terres sur lesquelles ils pourront construire des villages, dit le règlement. Il se présentera sans doute des cas, où les lépreux se refuseront à construire eux-mêmes, soit qu'il leur manque les moyens financiers, soit qu'ils mettent en avant leur état physique. Du moment qu'on interne des gens d'office, il me paraît qu'on ait le devoir de les loger. On y gagnera, d'ailleurs, de choisir un mode

de construction économique et hygiénique. Si le premier de ces deux desiderata est généralement réalisé dans les constructions dont on laisse le soin aux habitants, il n'en est pas de même du second.

Enfin, notre règlement en projet, spécifie que la léproserie doit être une résidence dans laquelle les malades aspirent à entrer. Il est à craindre que des gens vivant d'aumônes, n'aspirent nullement à travailler, soit pour se bâtir une maison, soit pour se nourrir. Quoi qu'on fasse, il me semble certain qu'ils finiront toujours par rester entièrement à la charge de la colonie. Autant se décider tout de suite à les considérer comme des hospitalisés et à les traiter comme tels.

M. Jeanselme. — C'est pour donner, en quelque sorte, l'illusion de la liberté aux lépreux encore valides, que la Commission propose de leur concéder des terres, à titre gratuit, et de les autoriser à construire des villages dans la léproserie maritime. Ceux qui renonceront à cette mesure de faveur seront hospitalisés dans les salles communes. Le lépreux qui voudra se construire une habitation dans la léproserie, devra se soumettre aux dispositions du règlement intérieur, lequel désignera le choix de l'emplacement et l'aménagement des locaux conformément aux lois de l'hygiène et de la prophylaxie.

Les premiers paragraphes du Nota *a)* sont adoptés.

Les malades dont les mutilations sont trop avancées pour leur permettre un travail quelconque, seront réunis dans des pavillons de construction légère et peu coûteuse.

Les enfants, qui naîtront à la léproserie, seront sans délai séparés de leur mère. Ils seront élevés dans un orphelinat annexé à la léproserie et soumis à l'allaitement artificiel.

Les prisonniers lépreux seront détenus dans un quartier à part.

Une infirmerie, une pharmacie avec dispensaire pour la délivrance des médicaments, une buanderie, compléteront l'établissement.

Tout lépreux décédé devra être enterré dans l'île; aucun corps ne pourra être transporté sur la terre ferme.

Aucun produit de culture, aucun objet fabriqué ne pourra être exporté de l'île ou des léproseries terrestres.

Un bateau, exclusivement affecté à l'usage des lépreux et remorqué par une chaloupe à vapeur, fera le service de la léproserie et effectuera le transport des lépreux.

Les infirmiers seront choisis, autant que possible, parmi les lépreux valides, afin de restreindre les chances de contamination.

Un médecin, soustrait au roulement, résidera dans l'île; il procèdera à l'examen de tous les lépreux dès leur arrivée. Un laboratoire de bactériologie sera mis à sa disposition.

M. Marchoux. — Aucun corps ne pourra être transporté sur la terre ferme; c'est là une réglementation qui paraîtra excessive dans beaucoup de pays. Nous savons combien les populations d'Extrême-Orient, par exemple, se préoccupent du sort réservé aux dépouilles mortelles. Quel inconvénient sérieux peut-on trouver à leur donner la satisfaction d'enlever les corps après décès. Il appartient à l'administration de prendre toutes les précautions préalables qu'elle jugera nécessaires.

M. J.-E. Schneider. — Ce qu'a dit notre Collègue, M. Marchoux, des Chinois et des Annamites, je le dirai également des musulmans. Ceux-ci ont des rites spéciaux pour leur inhumation et ils désirent très souvent être transportés après leur mort dans leurs Lieux Saints, à l'ombre du tombeau d'un saint Imam. Beaucoup de lépreux musulmans refuseront, peut-être, de venir aux colonies agricoles, si on leur refuse cette faveur, sur laquelle ils comptent pour leur salut.

Il y aurait peut-être à prévoir certains tempéraments au règlement.

C'est ainsi que les Persans qui ont l'habitude de transporter les cadavres à Kerbela, en Turquie, où à Koum, entre Téhéran et Ispahan, ou encore à Méched, dans la Khoroçan, etc., ont cependant admis ce que j'avais proposé comme Président du Conseil Sanitaire, au moment d'épidémies massives de choléra et de peste, de ne faire voyager le corps des individus morts de ces maladies, qu'après 5 années d'inhumation sur place. D'autre part, lors de la grave épidémie de choléra, à laquelle j'ai assisté en 1904, et qui a tué 25.000 hommes sur les 250.000 environ de la population de Téhéran, j'ai pu obtenir du Gouvernement persan et du clergé l'autorisation de faire jeter de la chaux sur les cadavres,

là où on pouvait s'en procurer, et de garnir d'un revêtement solide les tombes des victimes de l'épidémie.

On pourrait peut-être prévoir des mesures analogues pour les léproseries.

M. Jeanselme. — Nul ne sait si les bacilles de la lèpre contenus dans un cadavre inhumé ne peuvent être amenés par des vers à la surface du sol et, de là, disséminés par des insectes. L'objection de M. Marchoux a beaucoup de poids, j'en conviens; le vœu suprême du Chinois et de l'Annamite est d'être inhumé dans la terre des Ancêtres. Mais cet argument perd de sa valeur, eu égard aux lépreux internés dans des léproseries maritimes, car ces vagabonds, sans feux ni lieux, n'ont pas de descendants capables d'accomplir les rites funéraires.

M. Marchoux. — Dans ce cas, il n'y a donc aucun inconvénient à permettre l'enlèvement des corps, puisqu'ils ne seront jamais réclamés. On pourrait laisser faire l'exhumation après quelques années de séjour en terre. Le cadavre pourrait même être enfoui dans la chaux.

M. Jeanselme. — La Commission accepte la modification proposée, sous la condition que les cadavres des lépreux seront immergés dans de la chaux vive et qu'en aucun cas ils ne pourront être exhumés avant cinq années révolues.

M. Mesnil. — Dans quelles conditions seront organisées les nourriceries ?

M. Jeanselme. — Les enfants seront, bien entendu, soignés par des personnes saines.

M. Mesnil. — Il y aurait peut-être lieu d'exercer une surveillance spéciale au sujet de l'apparition des signes de la lèpre chez les enfants issus de lépreux.

M. Jeanselme. — On ne connait pas encore de cas dans lesquels des enfants nouveau-nés aient présenté des stigmates certains de lèpre.

Le Président. — Personne ne demandant plus la parole, je vais mettre aux voix la modification suivante apportée au 13e §. *Tout lépreux décédé devra être enterré dans l'île; les cadavres seront autant que possible placés dans un lit de chaux vive. Les restes ne pourront être transportés au loin qu'après un délai de cinq années.* (Adopté.)

Les autres paragraphes du nota *a*) sont adoptés.

b) *Tout lépreux, qui, par ses propres ressources ou celles de sa famille, est en état de subvenir à ses besoins, devra être interné ou pourra être interné sur sa demande, à ses frais ou aux frais de ceux qui ont la charge légale, dans une léproserie régionale, située à proximité des centres d'endémie lépreuse.*

Chaque fois que cela sera possible, ces léproseries terrestres seront établies dans une île fluviale inhabitée, où les lépreux pourront se livrer à la culture et construire des villages.

Adopté.

c) *A défaut de léproseries insulaires, les lépreux seront groupés en colonies, toujours distantes des agglomérations urbaines, et entourées d'une clôture effective.*

En aucun cas, il ne sera permis de construire une habitation quelconque dans un rayon de 200 mètres autour de la léproserie.

Chaque établissement comprendra des pavillons isolés pour les deux sexes, une nourricerie pour les jeunes enfants de souche lépreuse, située à assez grande distance, une salle d'observation pour les suspects, une infirmerie, une buanderie avec étuve pour stériliser les linges, vêtements et objets de literie, et un four pour incinérer les pièces de pansement.

Le cimetière des lépreux sera compris dans l'enceinte de la léproserie.

Un quartier à part sera réservé à la détention des prisonniers lépreux de la région.

Les permissions de sortie accordées aux lépreux, les visites des parents à la léproserie, les peines disciplinaires en cas d'insubordination grave ou d'évasion, le régime alimentaire et l'entretien des lépreux feront l'objet de règlements particuliers.

M. Marchoux. — Je demanderai que l'obligation d'adjoindre une étuve à toute léproserie ne soit pas imposée. C'est un instru-

ment qui coûte cher et ne donne pas de résultats supérieurs à ceux que fournit la simple ébullition. Une lessiveuse rendrait autant de services qu'une étuve.

M. Jeanselme. — La Commission accepte la modification proposée.

Le Président. — La rédaction du paragraphe 22 est modifiée comme il suit.

Au 22e §, 4e ligne, après les mots : *une buanderie avec étuve*, ajouter : *si possible, ou du moins une cuve permettant de stériliser par l'ébullition les linges*, etc.

Adopté.

Le médecin des troupes coloniales ou de l'assistance médicale indigène le plus voisin, sera chargé de visiter l'établissement au moins deux fois par mois.

Les autorités locales seront tenues de faire conduire à la léproserie régionale les lépreux trouvés sur le territoire de leur ressort. Elles devront, en outre, déclarer au Directeur si le lépreux est indigent ou s'il peut être entretenu à ses frais ou à ceux de ses parents qui en ont la charge légale.

Ces suspects seront réunis dans une salle, ou mieux, dans un pavillon spécialement réservé à cet usage jusqu'à ce que le médecin chargé de la léproserie les ait examinés.

S'ils sont reconnus sains, ils seront immédiatement mis en liberté; s'ils sont reconnus lépreux, ils seront, après certificat signé du médecin, soit immatriculés à la léproserie régionale, soit dirigés sur une léproserie maritime.

Tout lépreux pourra se présenter spontanément à l'examen du médecin de la léproserie régionale.

Aucun individu sain, ou atteint d'une maladie autre que la lèpre, ne pourra être admis dans une léproserie.

M. Marchoux. — L'autorisation d'opérer, sous prétexte de lèpre, de véritables arrestations suivies de séquestration arbitraire et prolongée, m'effraye un peu. Un pouvoir discrétionnaire, si largement accordé, conduira, je le crains, à des abus qui, par réaction, amèneront la suppression d'autres mesures utiles. Les médecins seuls devraient être autorisés à signaler les cas sus-

pects et la séquestration ne devrait être possible qu'après observation prolongée et diagnostic dûement porté.

M. Jeanselme. — L'internement d'un sujet suspect de lèpre ne pouvant être prononcé qu'après avis conforme du médecin de la léproserie, les séquestrations arbitraires ne sont pas à craindre. Il est à peine besoin d'insister sur l'importance du service confié à ce médecin-bactériologiste. De son jugement et de sa technique dépendent la sécurité de la colonie et la liberté des personnes. Il serait donc souhaitable que les médecins chargés de ce service n'aient de roulement qu'entre eux, afin qu'ils acquièrent une compétence spéciale et qu'en cas de négligence les responsabilités puissent être établies.

Le Président. — On pourrait, au 27e §, 3e ligne, entre les mots: *les lépreux*, intercaler *individus réputés* (les individus réputés lépreux trouvés, etc.).

M. Mesnil. — Je pense qu'il y aurait lieu de viser, peut-être plus qu'il n'est conseillé dans le règlement proposé par la commission, le cas des individus chez lesquels les stigmates lépreux n'ont pas encore apparu, mais qui peuvent, en raison du voisinage de lépreux avérés, être déjà infectés. Cette recherche serait surtout du ressort du léprologue bactériologiste; l'examen du mucus nasal pourrait être un des moyens de dépister ces cas au début.

Pour revenir au cas des enfants issus de lépreux et gardés dans des nourriceries spéciales, il serait bon de rechercher chez eux, systématiquement, à des intervalles réguliers, les bacilles lépreux. — Je propose l'adjonction d'un paragraphe visant ces divers points.

M. Jeanselme. — La Commission se rallie à la motion de M. Mesnil, en ce qui concerne l'examen périodique des Enfants tenus en observation dans la nourricerie annexée à la léproserie. Elle considère l'examen bactériologique du mucus nasal comme une excellente mesure susceptible de dépister la lèpre, alors qu'elle ne se manifeste encore par aucun symptôme apparent.

L'examen bactériologique des sujets sains, en apparence, qui ont vécu en contact intime avec des individus reconnus lépreux

serait assurément désirable, mais elle offre, en pratique, de telles difficultés, que la Commission ne croit pas pouvoir la recommander.

M. le Président et la Commission proposent de limiter l'amendement de M. MESNIL, qui accepte, au cas des nourrissons.

L'adjonction suivante au paragraphe 10 est adoptée :

Au 10e §, après les mots : *et soumis à l'allaitement artificiel. On procédera périodiquement à l'examen de leur mucus nasal.* (Adopté.)

Les derniers paragraphes du Nota *c*) sont adoptés, après quoi l'ensemble du Rapport est mis aux voix et adopté.

LE PRÉSIDENT. — Les vœux que la Société a émis au sujet de la Prophylaxie de la lèpre seront transmis à Monsieur le Ministre des Colonies.

Prophylaxie de la lèpre dans les Colonies françaises [1]

La lèpre, affection très commune dans un grand nombre de nos possessions coloniales, est en voie d'extension inquiétante dans quelques-unes d'entre elles. Des mesures propres à enrayer sa propagation ont été édictées dans certaines colonies, mais le plus souvent leur application a pris fin avec le départ de leurs promoteurs.

Deux colonies, la Guyane et la Nouvelle-Calédonie sont, sous ce rapport, sous le régime de décrets restés lettre morte. La lèpre a été ajoutée à la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire dans nos possessions d'outre-mer. Cette disposition très sage semble être allée à l'encontre du but que l'on se proposait, les lépreux se cachant dans la crainte d'être dirigés sur une léproserie.

(1) Rapport présenté dans la séance du 10 février 1909, de la Soc. de Pathologie exotique, par une Commission composée de MM. DELRIEU, GRALL, JEANSELME et KERMORGANT rapporteur, discuté et voté par la Société dans les séances des 10 mars et 14 avril 1909.

La contamination est partout dans les pays où règne la lèpre; il est donc indispensable de surveiller d'une manière rigoureuse les lépreux.

Or, dans certaines colonies, ils vivent dans une promiscuité étroite avec des gens sains; des enfants lépreux partagent le même lit que leurs frères et sœurs indemnes.

Dans quelques localités, on a signalé des lépreux exerçant la profession de boulanger, de boucher, de pâtissier, de blanchisseur, de jardinier, vendant au marché des légumes, tels que salades. radis, etc., d'éleveurs de lapins et d'animaux de basse-cour expédiés sur les marchés.

Bien des colons n'hésitent pas à recourir à des lépreux pour une foule de petits services, à les tolérer dans leurs demeures. On citait, en Nouvelle-Calédonie, un débit de boissons tenu par une famille lépreuse.

Les écoles, les ouvriers, les orphelinats ont besoin d'être surveillés et il faut en exclure les enfants atteints de lèpre qui peuvent contaminer leurs petits camarades soit par contact, soit en buvant aux mêmes verres.

Les livres des bibliothèques, prêtés à domicile, le lavage en commun du linge appartenant à des lépreux et à des gens sains, l'habitation dans des locaux précédemment occupés par des malades, les bains pris dans des rivières où ils se baignent habituellement sont autant de causes de contamination pour tous.

Enfin, bien des lépreux sans asile font des marchés leur demeure habituelle et couchent la nuit sur des étals où on débitera le lendemain des denrées. Il n'est pas besoin d'insister davantage sur la nécessité d'éloigner de ces lieux les malheureux lépreux qui sèment ainsi partout le contage, d'autant plus facilement qu'ils laissent à nu leurs plaies suppurantes afin d'apitoyer le public sur leur sort.

Des enfants européens ont été contaminés par des domestiques indigènes.

Les indigènes, avec leurs habitudes de malpropreté, se contaminent entre eux avec une facilité encore plus grande en se passant la cigarette ou la pipe de bouche en bouche, ou en plongeant leurs mains mutilées dans le plat commun.

Or, la lèpre est une maladie contagieuse due à un bacille découvert par HANSEN. Dans l'état actuel de nos connaissances sur cette maladie, la seule barrière efficace à opposer à sa diffusion,

est l'isolement des malades, non dans des léproseries qui rappelleraient trop le moyen-âge, mais dans des colonies agricoles, comme on l'a fait à Madagascar. De la sorte, les lépreux encore valides, ayant à leur disposition de larges espaces, pourront vivre d'une vie à peu près normale, en cultivant le sol. Le régime devra y être aussi bon que possible, afin que les indigènes n'hésitent pas à y entrer.

L'isolement des lépreux a toujours produit d'excellents résultats. En Norvège, le nombre des lépreux était en 1856, de 2.598. Depuis 1874, époque à laquelle l'isolement des malades a été rigoureusement prescrit, ce chiffre s'est abaissé progressivement et est tombé à 243 en 1902. Il est de même en Islande. Au contraire, dans tous les pays où l'isolement n'a pas été observé, la lèpre a pris de l'extension. En Nouvelle-Calédonie, où la maladie était inconnue, il y a une cinquantaine d'années, on comptait environ 600 lépreux indigènes en 1895. Depuis cette époque, bien des Européens ont été atteints. A la date du 8 mars 1904, l'Administration pénitentiaire accusait un total de 92 lépreux, dont 29 transportés, 58 libérés et 5 relégués. Elle signalait, à la même époque, une dizaine d'agents de surveillance atteints, ainsi que des enfants de fonctionnaires de son administration, dont elle ne connaissait pas exactement le nombre.

En présence des heureux résultats obtenus par l'isolement des lépreux, la Société de pathologie exotique émet le vœu que les mesures suivantes soient prises en vue de s'opposer à l'extension de la lèpre dans nos Colonies.

PROPHYLAXIE.

1° Faire savoir, par tous les moyens possibles (conférences, palabres, brochures répandues à profusion) aux Européens et aux Indigènes, les dangers que leur fait courir le voisinage des lépreux.

2° Interdire aux lépreux certaines professions, d'abord, celles qui se rapportent à l'alimentation (boulanger, cuisinier, pâtissier, aubergiste, restaurateur, boucher, marchand au détail, en un mot toute profession dans laquelle on manipule des aliments, des boissons, des drogues, du tabac, de l'opium, etc.), ensuite celles qui touchent à l'industrie du vêtement (tailleur, fripier, couturier , blanchisseur, etc.), aux transports (conducteurs de voiture,

de pousse-pousse); les professions de barbier, de domestique, de nourrice. Défense sera faite aux femmes lépreuses de se livrer à la prostitution.

3° Surveiller les écoles, les ouvroirs, les orphelinats, et la propagation par les livres des bibliothèques.

4° Désinfecter les habitations où ont vécu des lépreux, désinfecter ou détruire par le feu les objets et vêtements à l'usage des malades ainsi que les cases indigènes impossibles à désinfecter. Le linge des lépreux devra être lavé à part.

5° Isoler les lépreux indigents ou vagabonds, loin des centres populeux, soit dans des établissements et colonies agricoles, situés, autant que possible, dans des îles maritimes ou fluviales; soit, à défaut, dans des établissements terrestres entourés de clôtures et d'une superficie assez étendue pour que les lépreux valides puissent s'y livrer à la culture.

Les bâtiments destinés à recevoir les lépreux seront bien aérés, d'un nettoyage facile et disposés de telle sorte que les malades puissent se réunir par groupes sympathiques.

Ils ne devront pas contenir plus d'une dizaine de lits, et être toujours entretenus dans un grand état de propreté.

Des terrains spéciaux seront mis à la disposition des familles dans l'enceinte de la colonie agricole.

Les lépreux de condition aisée pourront être hospitalisés, sur leur demande, dans un bâtiment ou un compartiment spécial de ces établissements.

En cas de traitement à domicile, défense leur sera faite de résider dans les agglomérations. Ils devront se soumettre à un isolement effectif et aux mesures de désinfection prescrites qui seront constatées par des visites fréquentes et inopinées.

6° Les enfants issus de parents lépreux seront enlevés à leurs mères dès leur naissance, confiés à un orphelinat, et soumis à l'allaitement artificiel; ils seront visités périodiquement par un médecin.

7. Il y a lieu de faire savoir que la lèpre est peut-être transmissible par les vaccinations pratiquées de bras à bras et par la variolisation; défense sera faite, par suite, de recourir à ces pratiques.

8° L'entrée de la Colonie sera interdite aux immigrants lépreux; ils seront rapatriés aux frais du capitaine qui les aura introduits.

9° Un médecin sera attaché à chaque léproserie et y fera de fréquentes visites.

10° Dans l'application des mesures conseillées ci-dessus, on ne saurait procéder partout d'une manière identique. Il appartiendra aux Administrations de tenir compte des mœurs, des coutumes, des croyances, et des préjugés des populations dont ils ont la charge et la direction.

11° Il serait à désirer que l'on déterminât pour chaque colonie, les foyers lépreux, et que le service médical de chaque colonie établit la statistique des lépreux.

NOTA. — *a*) Les établissements visés à l'article 5 doivent remplir les conditions suivantes : être situés dans une île.

1° Assez distante des côtes pour que toute évasion soit impossible ;

2° Susceptible de culture ;

3° Abondamment pourvue d'eau, les ablutions fréquentes étant la base du traitement hygiénique de la lèpre ;

4° Peu peuplée, l'île choisie devant être évacuée par la population saine.

Les lépreux encore valides, internés dans une léproserie maritime, recevront des terres sur lesquelles ils pourront construire des villages en se conformant aux dispositions du règlement intérieur.

Ils auront tous les privilèges de la liberté, à la condition expresse qu'ils ne fassent aucune tentative pour sortir de l'île.

La léproserie ne doit donc pas être une prison, mais une colonie agricole où les lépreux aspirent à entrer.

Les malades dont les mutilations sont trop avancées pour leur permettre un travail quelconque, seront réunis dans des pavillons de construction légère et peu coûteuse.

Les enfants, qui naîtront à la léproserie, seront sans délai séparés de leur mère. Ils seront élevés dans un orphelinat annexé à la léproserie et soumis à l'allaitement artificiel. On procédera périodiquement à l'examen de leur mucus nasal.

Les prisonniers lépreux seront détenus dans un quartier à part.

Une infirmerie, une pharmacie avec dispensaire pour la délivrance des médicaments, une buanderie, compléteront l'établissement.

Tout lépreux décédé devra être enterré dans l'île ; les cadavres

seront, autant que possible, placés dans un lit de chaux vive. Les restes ne pourront être transportés au loin qu'après un délai de cinq années.

Aucun produit de culture, aucun objet fabriqué ne pourra être exporté de l'île ou des léproseries terrestres.

Un bateau, exclusivement affecté à l'usage des lépreux et remorqué par une chaloupe à vapeur, fera le service de la léproserie et effectuera le transport des lépreux.

Les infirmiers seront choisis, autant que possible, parmi les lépreux valides, afin de restreindre les chances de contamination.

Un médecin, soustrait au roulement, résidera dans l'île; il procèdera à l'examen de tous les lépreux dès leur arrivée. Un laboratoire de bactériologie sera mis à sa disposition.

b) Tout lépreux, qui, par ses propres ressources ou celles de sa famille, est en état de subvenir à ses besoins, devra être interné ou pourra être interné sur sa demande, à ses frais ou aux frais de ceux qui ont la charge légale, dans une léproserie régionale, située à proximité des centres d'endémie lépreuse.

Chaque fois que cela sera possible, ces léproseries terrestres seront établies dans une île fluviale inhabitée, où les lépreux pourront se livrer à la culture et construire des villages.

c) A défaut de léproseries insulaires, les lépreux seront groupés en colonies, toujours distantes des agglomérations urbaines, et entourées d'une clôture effective.

En aucun cas, il ne sera permis de construire une habitation quelconque dans un rayon de 200 mètres autour de la léproserie.

Chaque établissement comprendra des pavillons isolés pour les deux sexes, une nourricerie pour les jeunes enfants de souche lépreuse, située à assez grande distance, une salle d'observation pour les suspects, une infirmerie, une buanderie avec étuve, si possible, ou du moins une cuve permettant de stériliser, par ébullition, les linges, vêtements et objets de literie, et un four pour incinérer les pièces de pansement.

Le cimetière des lépreux sera compris dans l'enceinte de la léproserie.

Un quartier à part sera réservé à la détention des prisonniers lépreux de la région.

Les permissions de sortie accordées aux lépreux, les visites des parents à la léproserie, les peines disciplinaires en cas d'insubordination grave ou d'évasion, le régime alimentaire et l'entretien des lépreux feront l'objet de règlements particuliers.

Le médecin des troupes coloniales ou de l'assistance médicale indigène le plus voisin, sera chargé de visiter l'établissement au moins deux fois par mois.

Les autorités locales seront tenues de faire conduire à la léproserie régionale les individus réputés lépreux trouvés sur le territoire de leur ressort. Elles devront, en outre, déclarer au Directeur si le lépreux est indigent ou s'il peut être entretenu à ses frais ou à ceux de ses parents qui en ont la charge légale.

Ces suspects seront réunis dans une salle, ou mieux, dans un pavillon spécialement réservé à cet usage, jusqu'à ce que le médecin chargé de la léproserie les ait examinés.

S'ils sont reconnus sains, ils seront immédiatement mis en liberté; s'ils sont reconnus lépreux, ils seront, après certificat signé du médecin, soit immatriculés à la léproserie régionale, soit dirigés sur une léproserie maritime.

Tout lépreux pourra se présenter spontanément à l'examen du médecin de la léproserie régionale.

Aucun individu sain, ou atteint d'une maladie autre que la lèpre, ne pourra être admis dans une léproserie.

COMMUNICATIONS

Recherches sur la fièvre méditerranéenne entreprises à l'Institut Pasteur de Tunis.

Enquête sur les chèvres laitières de Tunis (Note préliminaire)

Par C. NICOLLE et E. CONSEIL.

La fièvre méditerranéenne est actuellement une des maladies infectieuses les plus fréquentes à Tunis et dans les grandes villes du littoral de la Régence. Si des mesures sévères ne sont pas prises dans un bref délai à son égard, le moment n'est pas éloigné où cette maladie, qui sembla longtemps l'apanage de l'île de Malte et qui y est actuellement en décroissance, aura pour foyer principal la Tunisie.

On sait que les travaux de la Commission de Malte ont démontré le rôle capital que joue dans l'étiologie de la fièvre méditerranéenne le lait des chèvres. Nous avons cherché par une enquête sur les chèvres laitières de Tunis à nous rendre compte de l'importance de ce facteur dans cette ville.

Les chèvres laitières de Tunis sont au nombre de 6.000 environ; elles appartiennent à 2 races: la maltaise (2.000 têtes) et l'arabe (4.000). Nous faisons rentrer dans la race arabe les produits de croisement, d'ailleurs assez rares, des deux variétés.

Les chèvres maltaises sont logées dans des étables situées dans la banlieue de la ville. Ces étables sont généralement agglomérées, mal tenues; les chevriers couchent, soit au-dessus, soit dans l'étable même. On y trouve également des animaux domestiques de toute espèce. Les chèvres arabes vivent en plein air.

Chaque jour, à deux reprises, matin et soir, les chevriers conduisent pour la vente leurs troupeaux dans les divers quartiers de la ville. Un lieu de stationnement, toujours le même, est autorisé pour chaque troupeau, par la Municipalité.

Une grande partie de la population tunisienne se nourrit de lait de chèvre; les israélites (qui ne prennent jamais de lait de

vache), les Italiens et les indigènes. Ceux-ci consomment surtout le lait des chèvres arabes.

Notre enquête (1), poursuivie de février 1905 à la fin de mars 1909, a porté sur 2.060 chèvres: 1.626 de la race maltaise, 420 arabes ou croisées. Ces chèvres étaient réparties en 75 troupeaux, dont 62 pour les maltaises et 13 pour les arabes. Le nombre des animaux varie pour chaque troupeau de quelques unités à 65, chiffre maximum observé.

Les groupes d'étables examinées siégeaient dans les quartiers suivants: route de la Goulette, route de l'Ariana, Sans-Souci (banlieue nord); Bab-el-Fellah, Abattoirs (banlieue sud).

Nous avons institué deux sortes de recherches: 1° mesure du pouvoir agglutinant du sang des chèvres; 2° isolement du *M. melitensis* chez plusieurs chèvres choisies parmi celles dont le pouvoir agglutinant du sang était élevé.

I. Recherches sur le pouvoir agglutinant du sérum sanguin des chèvres laitières de Tunisie. — La récolte est faite à l'étable, le matin, et le sang prélevé à la veine de l'oreille. Des dilutions à 10 et 20 sont pratiquées à l'Institut Pasteur et, si la réaction est positive à 20, des dilutions plus étendues sont essayées jusqu'à la dilution limite pour l'observation du phénomène. Il n'a jamais été fait usage que de cultures de 2 ou 3 jours sur agar.

Résultats globaux. — Sur 2.060 chèvres, 633 (541 maltaises, 92 arabes) agglutinent à des taux divers le *M. melitensis*, soit un pourcentage total atteignant 30,72 % et se répartissant ainsi : maltaises, 33,27 %; arabes, 21,4 %.

Sur ces 633 chèvres, l'agglutination a été observée à 10 pour 228 (maltaises, 181; arabes, 47), à 20 pour 252 (220 + 32), 40 pour 70 (62 + 8), 60 pour 46 (43 + 3), 80 pour 13 (toutes maltaises), 100 pour 9 (8 + 1), 120 pour 1 (malt.), 150 pour 3 (malt.), 200 pour 6 (5 + 1), 300 pour 3 (malt.), 400 et 500 pour une (malt.).

Résultats réduits. — Notre expérience personnelle nous a montré que, chez l'homme, un pouvoir agglutinant de 50 ou au-dessus était pratiquement spécifique de la fièvre méditerranéenne. Une seule maladie, en dehors de la fièvre de Malte, le typhus exanthématique, chose curieuse, détermine une augmentation des

(1) Les détails de notre enquête seront publiés *in-extenso* dans un prochain fascicule des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.*

agglutinines de *M. melitensis*, qui pourrait gêner le diagnostic, si les deux infections ne présentaient point un tableau symptomatique tout à fait différent.

Si nous appliquons à la chèvre, le même barême qu'à l'homme, nous trouvons : 83 animaux chez lesquels le pouvoir agglutinant du sang dépasse 50, soit 4,02 % du nombre total. Ces animaux se répartissent ainsi : 78 maltaises, soit 4,79 % ; 5 arabes, 1,15 %. Ces chiffres représentent vraisemblablement d'une façon à peu près exacte la proportion des animaux atteints ou venant d'être atteints de fièvre méditerranéenne. On voit de suite que cette proportion est 4 fois plus forte pour les chèvres maltaises que pour les arabes.

Résultats spéciaux. — Sur les 1.626 chèvres maltaises examinées, 97 étaient des animaux jeunes, 12 seulement d'entre elles offraient un pouvoir agglutinant, toujours inférieur à 50. Dans ce chiffre de 1.626, nous avons compté, pour éviter de multiplier les divisions, 26 boucs, ceux-ci nous ont fourni 6 résultats positifs dont 2 supérieurs à 50.

La plupart des chèvres maltaises examinées étaient nées en Tunisie ou importées depuis plus d'un an ; 37 seulement étaient arrivées de Malte depuis peu (quelques jours à 4 mois). Sur ces chèvres d'importation récente, nous avons rencontré 17 pouvoirs agglutinants, dont 3 supérieurs à 50, ce qui donne les porportions : totale de 43 % et réduite de 7,69 ; toutes deux plus élevées que les moyennes. Les chèvres venant de Malte paraissent donc actuellement plus souvent infectées que celles nées en Tunisie ; il faut tenir compte, cependant, pour apprécier cette différence à sa valeur réelle de ce fait que les chèvres importées sont toujours des animaux adultes.

II. Recherche du *M. melitensis* dans le lait des chèvres maltaises. — Nous avons recherché l'agent pathogène de la fièvre méditerranéenne dans le lait de 12 chèvres, choisies parmi celles dont le pouvoir agglutinant du sang était le plus élevé. Pour cette recherche, l'animal était amené à l'Institut Pasteur, le pis lavé avec soin à l'eau savonneuse et l'alcool, puis enduit de teinture d'iode, et le lait recueilli ensuite dans un vase stérile, en ayant soin de ne pas prendre les premiers jets. Il est impossible de prélever purement le lait dans une étable, en plein air, sans ces précautions ; tandis qu'avec notre technique, nous n'avons eu qu'une seule fois des impuretés.

Résultats. — 1° Chèvres maltaises. 10 laits (un seul examen pour chaque). Résultats positifs : 6 avec des chèvres offrant respectivement des pouvoirs agglutinants de 60, 80, 100 (2 cas), 120 et 150 ; négatifs : 4 avec des pouvoirs agglutinants de 100 (2 cas), 200 et 300. Soit un pourcentage de 60 % pour les résultats positifs.

Un des échantillons de *M. melitensis* isolés, n'était pas agglutinable d'emblée par le sérum spécifique ; il l'est devenu spontanément après 5 mois.

Des 6 échantillons de lait contenant le *M. melitensis*, 3 offraient des caractères normaux, 1 était aqueux et abondant, 1 aqueux et rare, 1 épais comme du lait condensé et rare.

Trois fois dans ces cas, nous avons recherché le pouvoir agglutinant du lait, il était nul à 10.

2° Chèvres arabes. 2 examens : négatifs (pouv. agglut. du sang : 100 et 200).

III. Autres animaux. — Un certain nombre d'animaux domestiques ont été trouvés dans les étables maltaises et leur sang examiné. Entre autres, 17 cobayes ; chez l'un d'eux, le *M. melitensis* a pu être isolé de la rate et du foie (voir notre note à ce sujet, *Soc. de Biol.*, 27 mars 1909, pp. 303-505).

IV. Conclusions. — Notre enquête, en montrant la forte proportion de chèvres atteintes de fièvre méditerranéenne dans les troupeaux tunisiens, fait ressortir en même temps le danger auquel expose actuellement la consommation du lait de chèvres à Tunis.

Plusieurs mesures nous paraissent devoir être préconisées pour empêcher la contamination de l'homme.

1° Rendre obligatoire la déclaration de la maladie.

2° Avertir par affiche le public tunisien du danger qu'offre la consommation du lait de chèvres non bouilli.

3° Surveiller l'importation des chèvres venant de Malte, de façon à empêcher l'introduction de nouveaux animaux infectés.

4° Soumettre les étables et troupeaux de chèvres à une inspection, et interdire la vente du lait des animaux reconnus malades.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Le Président. — L'enquête poursuivie par notre Collègue,

M. le Dr Ch. NICOLLE et par M. E. CONSEIL fait bien ressortir le danger auquel la consommation du lait de chèvre expose la population de la Tunisie. Je propose à la Société d'appuyer les conclusions du travail de MM. NICOLLE et CONSEIL, en émettant un vœu conforme à ces conclusions.

La proposition est adoptée. Le vœu émis par la Société sera transmis à Monsieur le Ministre des Affaires étrangères et à Monsieur le Résident général de la Tunisie.

Cas de Peste traités par le sérum antipesteux en injections intraveineuses massives

Par CASTEL et LAFONT.

Dans la séance du 12 juin 1907, la Société médicale de l'île Maurice avait exprimé le vœu de faire de nouveaux essais de sérothérapie antipesteuse afin d'être fixée sur l'efficacité de ce remède. En effet, les opinions les plus divergentes s'étaient fait jour au sein de cette société, sur l'utilité du sérum antipesteux, dans une maladie justement redoutée et à mortalité impressionnante (80,1 % à Maurice, moyenne des 9 dernières années) et il importait de se rendre compte à la première occasion qui s'offrirait de l'activité du sérum antipesteux et du parti qu'on en pourrait tirer dans le traitement de la peste.

A la suite d'une recrudescence de l'épidémie, au mois de novembre 1907, nous avons pu observer et étudier spécialement onze cas de peste au lazaret des Plaines Wilhems.

Avant de passer à l'observation détaillée de chaque malade, nous avons cru bon de condenser les principales données de ce travail dans le tableau ci-contre.

En résumé, nos 11 cas se répartissent ainsi : 2 cas bénins à guérison naturelle ; 9 cas graves avec 2 morts et 7 guérisons par le sérum.

Les guérisons se sont produites chez les pesteux traités de la 12e h. au 3e jour de la maladie. Les deux cas mortels ont leur explication aux observations 1 et 5.

Nombre de malades observés.	Sexe, nationalité, âge, religion.	Lésion initiale et gravité	Moment de la maladie où le sérum a été donné.	Résultats des examens du laboratoire avant tout traitement.	Nombre d'injections et quantité de sérum injecté.	Résultats obtenus
1	Indienne, 15 ans, Madras.	Bubon axillaire, droit, petit, très profond. Peste grave.	Soignée au commencement du 4e jour.	Bacilles pesteux dans le sang (examen direct).	2 injections en 2 jours 180 cm³.	Mort.
2	Indienne, 35 ans, Madras.	Gros bubon axillaire gauche. Peste grave.	Soignée dans les 24 prem. heures.	Examen jugé inutile	4 injections en 4 jours 460 cm³.	Guérison.
3	Indienne, 10 ans, Bombay.	Septicémie pesteuse. Peste grave.	Soignée après la 24e heure.	Bacilles pesteux dans le sang (examen direct et cultures).	5 injections eo 5 jours 460 cm³.	Guérison.
4	Indienne, 17 ans Madras.	Bubons cervicaux à droite. Peste grave.	Soignée au commenc. du 3e jour.	Bacilles pesteux dans le sang (examen direct et cultures).	6 injections en 6 jours 860 cm³.	Guérison.
5	Chinois, 18 ans,	Bubon cervic. droit. Bacilles de Yersin et streptocoques associés.	Soigné au 5e jour plein.	B. pest. dans le sang (ex. dir.) B. de Yers., strept. dans cultur.	2 injections en 18 heures 440 cm³.	Mort.
6	Indien, 4 ans 1/2, Madras.	Bubon cervical droit. Peste grave.	Soigné au 3e jour plein	Examen jugé inutile	8 injections en 7 jours 700 cm³.	Guérison.
7	Indienne, 8 ans, Madras.	Très légers bubons. *Pestis minor.*	Non traitée.	Examen jugé inutile.	Aucuoc injection.	Guérison naturelle.
8	Indien, 8 ans, Lascar musulman.	Très gros bubon axillaire droit.	Convalescent, eotré au 8e jour de la maladie.	Examen jugé inutile	1 injection de 80 cm³. au 8e jour.	Guérison naturelle.
9	Indien, 18 ans, Madras.	Gros bubon inguinal droit. Peste grave.	Soigné à la 12e heure.	Examen jugé inutile.	5 injectinns en 5 jours 600 cm³.	Guérison.
10	Indienne, 45 ans, Madras.	Bubon axillaire droit, très petit et profond. Peste grave.	Soignée à la 36e heure.	Rien à l'ex. dir. du sang. B. pest. dans les cult. à la 48e heure.	6 injections en 6 jours 840 cm³.	Guérison.
11	Iodien, 9 ans, Lascar musulman.	Bubon axill. droit très profond. Pneumonie pest. et ophtalmie double.	Soigné dans les 24 premières henres.	Examen jugé inutile.	10 injections en 8 jours 1140 cm³.	Guérison.

1re OBSERVATION. — Jeune fille de religion hindoue. Etat de stupeur profonde lors de son entrée au lazaret. Subdélire, regard atone et fixe, respiration précipitée. Langue à petit liseré rouge et grillée. La respiration est saccadée et anxieuse (36) ; la température est de 40°9, le pouls est rapide avec quelques intermittences.

Le bubon de l'aisselle droite est petit et extrêmement douloureux. D'après les renseignements donnés, le début de la maladie remonterait à 72 h. La malade se serait contaminée au contact de son père, chargé de ramasser les rats pesteux.

Le 4 nov., première injection intraveineuse (veine dorsale de la main gauche) de 100 cm³ de sérum antipesteux. Durée de l'injection : 7 à 8 m.. Une 1/2 h. après l'intervention, le pouls est mieux frappé, quoique plus rapide (142-144). Par contre, respiration plus accélérée. Une heure après, même état. Anéantissement et stupeur prononcée. Température 40°8. Pouls intermittent.

Nous sommes en présence d'un cas très avancé et le pronostic nous semble fatal.

La température n'a baissé que 6 à 7 h. après l'injection. La chute thermométrique s'est produite entre 10 h. du soir et 6 h. du matin (38°8). Les températures intermédiaires nous échappent, le service n'étant pas organisé pour des prises régulières de jour et de nuit. Nous insistons beaucoup sur ces particularités, car nous sommes d'opinion que *la seconde injection intraveineuse doit se placer au point le plus accentué de la baisse thermométrique* avant que les réinfections se produisent et que de nouveaux apports de toxine pesteuse soient déversés dans tout l'organisme par le torrent circulatoire.

Le 5.11, une nouvelle injection intraveineuse de 80 cm³ est pratiquée vers midi 1/2. Avant l'injection, la température est de 39°9, la respiration 26, le pouls 126-130, intermittent. Après l'injection, le pouls oscille entre 130-140. La langue reste sèche, fendillée, rôtie, ce qui est d'un pronostic fâcheux. Les pupilles sont punctiformes. Le ganglion axillaire moins douloureux est très œdémateux. La malade meurt à 5 h. du soir.

Cette observation nous montre qu'étant donnée la gravité des symptômes, nous aurions dû injecter d'emblée une dose de sérum intraveineuse plus massive. D'autre part, en s'inspirant de la lenteur qu'a mis la première injection à agir, la seconde aurait dû se placer en pleine défervescence et se trouver plus forte que la première, en raison de l'accoutumance des germes infectieux à un sérum donné.

2e OBS. — Mère de la précédente, en observation. Le 6 nov., élévation thermique brusque 39°. Première injection intraveineuse de 120 cm³. Ganglion axillaire gauche de la grosseur d'une mandarine. Pouls rapide 160. Respiration 30. L'injection pratiquée au moment de l'ascension thermique n'arrive pas à l'enrayer ; la température ne commence à descendre que 6 heures après l'injection. Le 7.11, la deuxième injection de 120 cm³ se fait dans la matinée, au point le plus accentué de la descente thermique (37°2). Déjà le sérum de la veille a manifestement agi. Au moment de la deuxième injection, à 37°2, la respiration est de 24 au lieu de 30 la veille ; le pouls 120-124 au lieu de 160. Le soir la température reste à 37°2, le pouls à 94 et la respiration à 24. Nous avons noté des intermittences toutes les 4, 8, 12, 24 pulsations avant l'injection du sérum, pendant et après. Malgré la rapidité de l'intervention le myocarde a déjà été touché. Dans les 2 jours suivants, le sérum est continué aux doses de 120 cm³ et de 100 cm³, la température étant à 36°. Ces doses ne provoquent aucun abaissement, aucune réaction thermique, aucune dépression cardiaque et la guérison s'établit quelques jours après.

3[e] Obs. — Petite indienne de 10 ans. Forme septicémique. Démarche titubante, fixité du regard, hallucinations. Etat général des plus médiocres. L'examen microscopique du sang révèle l'existence du bacille de Yersin. Guérison. La quantité de sérum injectée dans la veine est de 460 cm³ en 5 jours et 5 injections.

4[e] Obs. — Indienne de 17 ans. Bubon cervical droit bilobé, extrêmement douloureux, de la grosseur d'un œuf. Le début de la maladie remonterait au 3[e] jour.

Le 20.11, injection intraveineuse de 160 cm³ de sérum. La température est de 39°8. Au cours de cette première injection et dans la 1/2 h. qui a suivi, anhélation prononcée, puis tout rentre dans l'ordre. Les effets de la première injection sont surprenants. De près de 40° au début, la température est tombée, 6 h. après, à 36°8. Le lendemain, la deuxième injection n'a pu avoir lieu malheureusement, que pendant la courbe ascendante 39°2. La tuméfaction du cou a grandi et s'étend jusque sous l'oreille. Ce n'est plus, du reste, une tumeur bilobée que nous voyons, ce sont deux énormes ganglions noyés dans une zône d'empâtement et qui paraissent le siège d'une phagocytose considérable. Pendant la deuxième injection, plus massive que la première (180 cm³), le pouls reste à 76 avec de rares intermittences. L'anhélation de la veille n'est plus notée.

Les jours suivants, bien que la température oscille entre 38° et 39°, l'état général paraît satisfaisant, le cœur se comportant bien. La température ne s'abaisse que lentement ainsi que le rythme respiratoire.

Les injections intraveineuses quotidiennes de 120 cm³ sont continuées pendant quelques jours et la malade est considérée comme guérie le 8[e] jour après son entrée au lazaret.

5[e] Obs. — Chinois présentant, au cou et à droite, une masse volumineuse tremblotante, non douloureuse. Au doigt, on croirait toucher de la gélatine ; il n'y a rien qui rappelle le bubon pesteux. Il s'agit d'un bubon cervical qui a été pétri, malaxé et dilacéré probablement avec une longue aiguille. Il est au 5[e] jour plein de sa maladie. La veille de son entrée au lazaret, il a reçu dans la veine 160 cm³ de sérum qui n'ont amené qu'un abaissement de 4 à 6/10[e] de degré, 18 h. seulement après l'injection. La température est voisine de 40° ; on ne sent plus le pouls. C'est un moribond. On injecte cependant 280 cm³ de sérum dans la veine dorsale de la main. La température demeure élevée, le pouls redevient perceptible, mais le malade succombe dans la soirée.

Les cultures ont révélé la présence abondante de bacilles pesteux associés à de nombreux streptocoques. Il s'agissait, en somme d'un cas grave à association microbienne et dont le bubon avait été malaxé. En toute justice, cette observation ne devrait pas figurer dans notre statistique.

6[e] Obs. — Petit indien de 4 ans 1/2. Cas type de peste à bubon cervical droit, très gros, très œdématié. Le malade est traité à la 72[e] heure. Dans ce cas grave, il a fallu pour amener la guérison 700 cm³ de sérum en 7 jours et 8 injections.

7[e] Obs. — Indienne de 8 ans, sœur du précédent. *Pestis minor.* Nombreux ganglions disséminés partout, notamment à gauche, à l'avant-bras et dans la région cervicale gauche. D'après le peu de gravité des symptômes généraux et de la température, nous décidons de ne pas injecter de sérum. La guérison s'est faite naturellement.

8[e] Obs. — Elle concerne un jeune Indien porteur d'un gros bubon axillaire droit, ayant passé la période critique de la maladie (8[e] jour). Il reçoit par mesure de prudence 80 cm³ de sérum à la suite d'une élévation thermique. Nous le considérons comme guéri sans traitement.

9ᵉ Obs. — Indien de 18 ans isolé depuis le 25-11. Il tombe brusquement malade le 27 et présente un gros bubon inguinal droit. Il est traité dans les 12 h. et reçoit 600 cm³ de sérum en 5 injections. Guérison d'emblée.

10ᵉ Obs. — Mère des précédents malades. En observation depuis le 25-11. Cinq jours après élévation brusque de la température (40°). A l'examen direct du sang nous ne trouvons que de rares parasites paludéens, petites formes. Le diagnostic devient difficile. Mais la formule leucocytaire (Mononucléaires 8 %, Polynucléaires neutrophiles 91 %) montre que le paludisme est bénin et passe à l'arrière plan. Le sérum est injecté 36 h. après le début de l'affection (160 cm³). Par suite de ce retard, on s'est exposé à perdre la malade et il a fallu des doses considérables (840 cm³ en 6 jours et 6 injections pour juguler la maladie. Pendant les trois premiers jours, la température a dépassé 40°5. Les intermittences cardiaques remarquées au début sont allées en s'améliorant avec le traitement sérique. Le bubon siégeait dans la région axillaire droite et était de très petites dimensions. Il n'est apparu qu'après la 1ʳᵉ injection de sérum. Du reste cette apparition tardive du bubon a été souvent notée et il ne faut pas attendre le bubon pour poser le diagnostic.

11ᵉ Obs. — Indien, 9 ans. Bubon axillaire droit très profond accompagné de pneumonie pesteuse et d'ophtalmie double. Traité dès les 24 premières heures de la maladie confirmée. Des applications de sérum ont été maintenues en permanence sur les yeux ; elles ont eu, par suite le plus heureux effet.

Le bacille pesteux a été rencontré dans les crachats. Ce cas, d'une extrême gravité, a nécessité 10 injections en 8 jours et 1.140 cc. de sérum par voie intraveineuse.

D'après les résultats sérothérapiques obtenus, il est impossible de méconnaître la haute valeur curative du sérum antipesteux (1). En effet, sur 9 malades graves traités par le sérum à dose massive, nous enregistrons 7 guérisons, soit 77,7 % de succès. Cette proportion s'élève même à 87,5 % si nous défalquons l'observation 5, qui, en toute justice, ne devrait par figurer dans notre statistique (malade moribond à la fin du 5ᵉ jour d'une infection double à streptocoques et bacilles de Yersin).

Nous ajouterons que les chances de succès sont d'autant plus grandes que les doses employées seront plus massives et plus rapprochées du début de la maladie et, enfin, que la méthode de choix est l'injection intraveineuse de préférence à toute autre, parce qu'elle agit plus rapidement et a l'avantage inappréciable de ne pas faire souffrir le malade, si éminemment impressionnable à l'injection sous-cutanée.

(Laboratoire de Bactériologie de la Malmaison, Ile Maurice.)

1. Le sérum utilisé provenait de l'Institut Pasteur de Paris qui l'avait mis gracieusement à notre disposition.

Contagion possible de la lèpre par le coït

Par Ch. NICOLAS.

A l'encontre de certaine théorie, qui voudrait ne voir dans la lèpre, qu'une maladie héréditaire, nous avons eu, pendant notre séjour dans l'archipel des Loyalty, trop d'exemples de contagion en dehors de la famille du malade et dans des familles jusque-là saines, pour ne pas être un fervent convaincu de le contagiosité souvent lente, mais parfois rapide de cette maladie.

Il semble bien évident, puisque le bacille de Hansen peut se retrouver dans le sang, dans le derme, surtout au niveau des tubercules et des taches cutanées, dans le mucus nasal et jusque dans la salive, que la contamination doive s'opérer aisément par la vie en commun qui réunit les indigènes nus, ou presque nus, sur la même natte, qui leur fait échanger leurs manous (1), boire et manger aux mêmes récipients, éternuer, cracher et se moucher à terre, sucer la même canne à sucre et fumer la même pipe, passée de bouche en bouche.

Le rôle des insectes, moustiques et puces peut encore être invoqué. Cependant, tel n'est pas le mode de contage qu'incriminent les indigènes.

Pour eux, la lèpre se communiquerait par le coït. Et c'est ce mode de contagion que nous avions commencé à étudier quand le poste de médecin aux Loyalty, à peine créé, fut supprimé.

Sans doute, cette croyance populaire ne devait pas être acceptée sans contrôle, mais nous étions fondé à penser qu'elle devait pourtant se baser sur des faits d'observation puisque la lèpre était ici déjà très répandue malgré son introduction assez récente.

Toute la tribu n'est-elle pas, beaucoup plus que le médecin, au courant des petites intrigues amoureuses de chacun de ses membres, et partant, mieux placée pour remarquer depuis plusieurs années, si, oui ou non, les rapports trop intimes avec les lépreux ne sont pas suivis, à échéance quelconque, de l'éclosion de la maladie.

Or, dans l'ensemble des trois îles, le nombre de lépreux du

(1) Sorte de pagne.

sexe masculin dépasse, mais de peu, celui des femmes; le nombre de ménages où les deux conjoints sont atteints est sensiblement égal à celui des ménages où seul l'un des deux est contaminé.

Ces renseignements ne permettaient de tirer aucune déduction.

D'ailleurs, si rapide qu'ait été, dans l'archipel, la marche de la lèpre, l'incubation du mal ne laisse pas que d'être parfois assez lente ou silencieuse; d'autre part, nos recherches à ce sujet étaient de date trop récente pour avoir un faisceau d'observations cliniques probantes et de longue haleine.

Nous eûmes alors l'idée, pour avancer la question, d'examiner le mucus vaginal de lépreuses avec les mêmes précautions et la même technique que pour le mucus nasal.

Après double coloration par le Ziehl, puis le bleu de méthyle, précédé de décoloration du fond par l'acide azotique au 1/3 et l'alcool absolu, nous avons cru, parmi dix préparations, reconnaître au microscope le bacille de HANSEN: nettement, 4 fois; probablement, 1 fois (examen douteux) et nous avons eu 5 examens négatifs.

Il est donc vraisemblable que la lèpre peut se propager de femme à homme, par le coït avec une lépreuse. Cette conclusion était à prévoir et nous n'avons d'autre mérite que d'avoir soumis au contrôle de l'examen un mode de contagion qui paraissait, de prime abord, fort probable.

M. MARCHOUX. — A propos de la note de M. NICOLAS, je crois devoir rappeler que notre collègue M. THIROUX avait déjà signalé, en 1903 (1) la présence du bacille de HANSEN dans le mucus vaginal des femmes lépreuses de Madagascar.

Un microbe aussi répandu que celui de la lèpre dans l'organisme des malades atteints de cette maladie doit être contenu souvent dans toutes les sécrétions. La confirmation qui en est apportée par M. NICOLAS n'en est pas moins intéressante. Il eût été, toutefois, important de s'assurer que les germes trouvés par lui n'étaient pas des bacilles acido-résistants banaux, comme ceux qu'on rencontre dans le smegma.

M. JEANSELME. — La vraie caractéristique du bacille de HANSEN, c'est sa tendance à s'agglomérer en amas, en buissons épi-

(1) *Annales d'Hygiène coloniale*. Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de la lèpre, 1903.

neux, en *globi*. On ne saurait interpréter avec trop de circonspection les constatations bactériologiques faites sur un lépreux. Et, pour ma part, si je trouvais quelques bacilles acido-résistants éparpillés sur une muqueuse vaginale saine, je n'oserais tirer de cet examen aucune conclusion.

Quant à la transmission de la lèpre par le coït, elle me paraît bien difficile à établir, car la période d'incubation de cette infection se prolonge souvent pendant plusieurs années.

M. MARCHOUX. — Je me range tout à fait à l'avis exprimé par M. JEANSELME.

Un cas de méningite cérébro-spinale chez le chimpanzé

Par M. WEINBERG.

Il nous paraît intéressant, au moment où nous traversons une épidémie de méningite cérébro-spinale, de signaler un cas de cette affection observé par nous, il y a déjà plus de 3 ans, chez un anthropoïde.

Il s'agit d'une femelle de chimpanzé ayant servi à M. METCHNIKOFF pour ses expériences sur la syphilis.

Cet animal est mort le 28 mars 1906. Il était porteur d'une ulcération de la grande lèvre, en voie de cicatrisation, au niveau même de l'inoculation du virus syphilitique.

L'autopsie n'a révélé rien de pathologique du côté des organes thoraco-abdominaux. Nous avons, par contre, trouvé des lésions aiguës très nettes, au niveau des méninges, du cerveau et de la moëlle épinière.

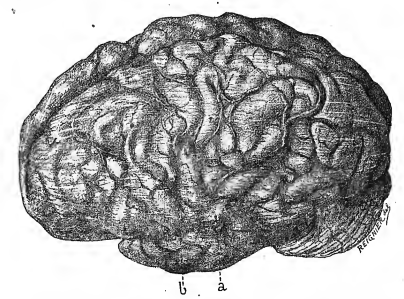
Le canal céphalo-rachidien était rempli de pus jaunâtre. La pie-mère était dépolie, comme on peut s'en rendre compte sur le dessin ci-contre.

A l'examen microscopique des frottis de pus, nous avons trouvé des diplocoques intracellulaires caractéristiques, disposés souvent en tétrade. Ces diplocoques ne prenaient pas le gram.

Le pus ensemencé sur gélose-ascite a donné lieu, au bout de

24 h., à des colonies transparentes, grisâtres. L'ensemencement du pus dans les milieux aérobies est resté sans résultat. Au bout de quelques jours, nous avons pu obtenir des cultures sur bouillon ordinaire.

Deux souris, ayant reçu chacune en injection intrapéritonéale 1/2 cm³ d'une culture en bouillon de 48 h. ont succombé le lendemain de l'injection. Un lapin et un cobaye ont résisté à l'injection d'un cm³ de la même culture.



Cerveau du chimpanzé atteint de méningite cérébro-spinale. La pie-mère est dépolie et couverte de pus.

Nous n'avons pu pousser plus loin nos recherches sur ce diplocoque. Nous n'avons pas été à même de voir s'il était agglutinable par le sérum antiméningococcique. Cependant, les quelques caractères microscopiques et biologiques que nous lui avons trouvés, nous font penser qu'il s'agit d'un microbe se rapprochant du méningocoque de WEICHSELBAUM.

Il est bien possible que chez notre singe l'infection a suivi la voie nasale, car au moment où cet animal est mort, presque tous les chimpanzés de l'Institut Pasteur ont présenté un écoulement nasal plus ou moins prononcé.

Nous savions déjà, par les recherches de S. FLEXNER, qu'il

est possible de reproduire expérimentalement la méningite cérébro-spinale chez les singes inférieurs. Notre observation montre que cette affection peut exister à l'état spontané chez le chimpanzé.

(*Laboratoire de M. le Prof.* METCHNIKOFF.)

Sur quelques hématozoaires observés au Congo (Haute-Sangha — Logone)

Par J. KERANDEL.

Les parasites du sang sont très répandus au Congo français, chez les divers animaux et surtout chez les Oiseaux. Dans le courant de l'année 1907, j'ai observé dans les régions de la Haute-Sangha et du Haut-Logone, plusieurs hématozoaires appartenant aux genres *Trypanosoma*, *Leucocytozoon*, *Hæmoproteus*, *Hæmogregarina* et *Microfilaria*, dont je poursuis l'étude sous la direction de M. MESNIL et que je me propose de signaler brièvement dans cette note.

Trypanosomes. — Chez les Oiseaux, j'ai constaté la présence de huit trypanosomes qui semblent différer les uns des autres et que je n'ai pu identifier avec des espèces déjà décrites. Le tableau ci-contre indique leurs dimensions.

Ces trypanosomes sont, en général, rares dans le sang: chaque frottis n'en contient en moyenne que deux ou trois individus. Leur protoplasma se colore en bleu intense ou en violet par le Giemsa, excepté chez les petites espèces de l'engoulevent et d'un oiseau indéterminé, où il est bleu pâle ou violacé. Le noyau beaucoup plus pâle que le protoplasma apparaît au milieu de celui-ci commme une vacuole rosée. La membrane ondulante très développée a de nombreux replis. Le flagelle libre ne se voit pas dans la plupart des préparations colorées, mais on ne peut, dans tous les cas, conclure à son absence: sa finesse extrême chez le trypanosome de l'effraie, par exemple, montre bien qu'une très bonne colration peut être nécessaire pour le mettre en évidence.

Désignation des espèces	Tryp. de *Picnonotus tricolor*	Tryp. de *Numida meleagris* (pintade)	Tryp. de *Vidua serena* (veuve)		Tryp. de *Francolinus bicalcaratus* (francolin)		Tryp. de *Caprimulgus fossei* (engoulevent) (grandes formes)			Tryp. de *Caprimulgus fossei* (petites formes)	Tryp. de *Strix flammea trimaculata* (effraie)	Tryp. d'*Eurystomus gularis*			Tryp. d'un oiseau indéterminé	
			a	b	a	b	a	b	c			a	b	c	a	b
Distance de l'extrémité postérieure au centrosome	12μ2	14μ0	8 μ 1	6 μ 3	8 μ 1	9 μ 3	8 μ 1	6 μ 3	8 μ 2	0 μ 7	1 μ 2	8 μ 1	9 μ 0	9 μ 9	2 μ 0	2 μ 0
Distance du centrosome au noyau	7,6	13,0	9,0	6,1	18,9	16,5	10,8	8,1	9,0	7,2	10,8	9,7	9 9	10,8	6,3	3.6
Diamètre du noyau	5,4	3,9	4,3	3,6	4.3	3,9	7,0	5.7	5,6	5,6	3.8	5,4	4,3	4,5	3,6	3.6
Distance du centrosome à l'extrémité antérieure	24,3	36,0	24,3	18,4	34,2	27,0	22,5	23,4	25,2	7,7	23,4	29,3	27,0	27,9	5.4	6.1
Flagelle libre	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	9.0	?	?	4,5	7,2	5 4
Longueurs totales	49,5	66,9	45,7	34,4	65 5	56,7	48,4	43,5	49 0	21,2	55,0	52,5	50 1	57.9	25,4	20,7
Largeurs maxima	5,4	4,0	3,4	3,4	3,6	2.9	5,4	5,2	6,3	4,5	5,0	9,0	5,0	7,2	6,3	5,4

Chaque trypanosome présente en outre quelques caractères particuliers.

T. de Picnonotus tricolor. — Ce parasite est animé, à l'état frais, de mouvements successifs de translation dans le champ du microscope et de rotation sur place. Il est effilé à ses deux extrémités. Le centrosome arrondi et large de 1 μ 1 est situé au milieu d une aréole claire, très grande et ovale.

T. de Numida meleagris. — Ce trypanosome de la pintade est longuement effilé à ses deux extrémités et se rapproche par son aspect général de *T. numidæ*, trouvé par BALFOUR chez *N. ptilorhyncha* ; mais son centrosome est beaucoup plus éloigné de l'extrémité postérieure : 14 μ au lieu de 7 à 8 μ.

T. de Vidua serena. — Observé chez la veuve, ce parasite est régulièrement fusiforme. Son extrémité postérieure prend une teinte rose violacée très pâle, qui tranche nettement avec le reste du corps fortement coloré en bleu et laisse voir un centrosome petit et arrondi. Le noyau est elliptique et latéral.

T. de Francolinus bicalcaratus. — Le trypanosome du francolin ou perdrix africaine a une forme générale très effilée. Son noyau, placé latéralement, est plus rapproché de l extrémité antérieure. L'ectoplasme a des stries longitudinales.

T. de Caprimulgus fossei (engoulevent). — Deux espèces de trypanosomes, l'une grande et l autre petite, coexistaient dans le sang du même oiseau.

A) La grande espèce, très mobile dans le champ du microscope, agite vivement sa membrane ondulante, entre lame et lamelle, et progresse alternativement par ses extrémités antérieure et postérieure. Celle-ci s'effile brusquement en arrière du centrosome et offre l'aspect d'une tête de dauphin. Le noyau occupe l'un des côtés du corps. Le centrosome est petit et entouré d'une zone claire.

B) La petite espèce affecte à l'état frais la forme d'un fuseau régulier autour duquel la membrane ondulante paraît décrire trois tours de spire. Ses déplacements dans le champ du microscope sont très limités et lents ; le flagelle seul est animé de mouvements assez vifs d'ondulation et de flexion, tandis que la masse du corps est relativement inerte. En préparation colorée, l'extrémité antérieure est conique ; l'extrémité postérieure se termine brusquement en une pointe courte. La membrane ondulante et le filament bordant très fin se colorent mal et sont à peine visibles.

T. de Strix flammea trimaculata (effraie). — Il se distingue par un gros centrosome entouré d'une aréole claire, ovale, et un flagelle libre d'une extrême ténuité. Son extrémité postérieure s'effile régulièrement en un cône allongé. Chez l'un des parasites plus gros et dépourvu de flagelle libre, en préparation colorée, l'ectoplasme a des stries longitudinales.

T. d'Eurystomus gularis. — Le centrosome de cette espèce, gros et arrondi est situé dans une aréole claire. L'extrémité postérieure est conique, le noyau latéral et le protoplasma vacuolaire. Des stries longitudinales parcourent l'ectoplasme.

T. d'un oiseau indéterminé. — Ce trypanosome observé dans le sang d'un oiseau noir de la taille d'une alouette et à grand bec jaune légèrement recourbé, dont je n'ai pu rapporter la peau ni déterminer le genre, se colore difficilement par le Giemsa en violet ou bleu pâle. Le noyau est très gros, à peine coloré et mal défini. Une zone claire entoure le centrosome.

A Laï, une grenouille d'espèce indéterminée avait le sang in-

fecté de trypanosomes assez nombreux, dont les uns sont morphologiquement identiques à *T. mega*, tandis que les autres se rapporteraient à *T. rotatorium*.

Un grand nombre de globules rouges de la même grenouille étaient parasités par une hémogrégarine du tye *H. magna*.

Leucocytozoon. — Les hématozoaires du genre *Leucocytozoon* sont communs chez certains Oiseaux.

L. de Numida meleagris. — Bien qu'elle ait peut-être pour une même longueur une largeur plus faible, cette espèce ressemble étroitement à *L. Nævei* (Balfour) trouvé chez une pintade voisine (*N. ptiloryncha*), dans le Soudan anglo-égyptien.

L. de Francolinus bicalcaratus. — Cet hématozoaire de la perdrix africaine, du même type que le précédent, appartient sans doute à une espèce différente ; mais il est difficile d'indiquer des caractères qui permettent de distinguer nettement des parasites aussi polymorphes en l'absence de toute expérimentation (1). Toutefois, quand on a sous les yeux un certain nombre de dessins il est facile de se rendre compte qu'il s'agit d'espèces différentes. Les parasites fusiformes du francolin sont plus trapus que ceux de la pintade : on peut admettre que les formes les plus étroites du premier correspondent aux formes les plus larges de la seconde. Leurs contours sont plus anguleux et moins régulièrement arrondis. En outre, chez le francolin, on note des formes plus variées que chez la pintade : les unes sont très grosses et irrégulières, les autres sont allongées en fuseau, d'autres enfin sont petites, rondes et entourées sur la moitié ou les trois quarts de leur surface par le noyau aplati de la cellule-hôte, dont on ne distingue plus trace du protoplasma.

L. d'Eurystomus gularis. — Cette espèce se rapproche de la précédente et ses dimensions sont à peu près les mêmes. Elle se différencie par la forme du noyau de la cellule-hôte, qui est aplati et anguleux au lieu d'être ovoïde, même chez les parasites en fuseau, sur les extrémités desquels il peut se recourber.

L. de Strix flammea trimaculata. — Chez cet hématozoaire de l'effraie, on remarque surtout de grandes formes massives, ovoïdes ou irrégulièrement arrondies, qui mesurent jusqu'à 25 µ de long. Le noyau de la cellule-hôte, très allongé, peut atteindre une longueur de 30 µ et prend en général la forme d'une haltère recourbée et coudée. Dans la plupart des cas, le contour du globule infecté n'est pas apparent.

L. de Caprimulgus fossei. — Les rares parasites observés chez cet engoulevent ne permettent pas de bien caractériser leur espèce. Ils peuvent se comparer aux petites formes libres et arrondies du francolin, mais le noyau de leur cellule-hôte reste globuleux au lieu de s'aplatir et de s'étaler à leur surface.

La présence d'hématozoaires du genre *Hæmoproteus* (*Halteridium*), entre lesquels je n'ai pas encore établi de distinction pré-

(1) Wenyon, dans le 3e Rapport du Laboratoire de Khartoum, qui vient de paraître, signale aussi un *Leucocytozoon* du francolin en se contentant de dire qu'il lui a semblé identique à celui de la pintade.

cise, a été constatée chez *Numida meleagris, Caprimulgus fossei* et *Strix flammea trimaculata.*

Microfilaires. — Des *Microfilaires* ont été rencontrées chez plusieurs des oiseaux déjà cités, et chez une antilope du genre céphalophe.

M. de Numida meleagris. — Le sang d'une même pintade contenait deux espèces d'embryons de filaires :

A) Une *microfilaire à gaine* mesurant 84 à 95 µ (1) me paraît identique à celle que Balfour a décrite chez *Numida ptiloryncha* dans le 2ᵉ Rapport du Laboratoire de Khartoum.

B) Une *microfilaire sans gaine*, longue de 130 à 135 µ sur 5 µ 4 de large, a deux taches constantes : l'une au tiers antérieur du corps et l'autre près de l'extrémité caudale.

M. d'Eurystomus gularis. — Cette microfilaire dépourvue de gaine mesure 117 à 147 µ sur 4 µ 5 à 5 µ 4. Trois taches claires apparaissent nettement au milieu des noyaux des cellules qui sont très gros : la première est située au tiers antérieur, la deuxième, très grande, au milieu du corps, et la troisième près de l'extrémité caudale.

M. de l'oiseau indéterminé. — Cette espèce également dépourvue de gaine est peut-être identique à *M. capsulata* (Annett, Dutton et Elliott) dont elle a la forme et les dimensions : 61 µ sur 3 µ 6.

M. de Merops nubicus. — Trouvé dans le sang d'un guêpier rose, cet embryon de filaire, sans gaîne, mesure 93 µ sur 1 µ 3. Ses deux extrémités sont arrondies et son corps parfaitement cylindrique n'offre pas d'espaces clairs.

M. de Cephalophus Maxwelli. — Cette espèce provenant d'une antilope du genre céphalophe n'a pas de gaine et mesure 306 µ sur 5 µ 4. Elle offre cette particularité que la moitié postérieure du corps colorée par le Giemsa prend une teinte pourprée tandis que la moitié antérieure est violette.

Le sang de la même antilope renfermait des formes qui nous ont beaucoup intrigué. En réalité, il s'agissait d'un parasite de la panse des Ruminants, classé par Certes dans le genre *Ancyromonas* (2); par sa forme et surtout par ses cils volumineux insérés au milieu de la concavité du corps, il rappelle de près le *Spirillum sputigenum;* il mérite une étude spéciale.

Il n'est pas rare d'observer dans le sang des Oiseaux tués à la chasse des *Trichomonas* qui, sans doute, ont une origine intestinale.

(*Mission du Haut-Logone*).

M. Mesnil. — Les perdrix du Tonkin (probablement *Franco-*

(1) Toutes ces dimensions sont prises sur des préparations colorées.

(2) Nous avions prélevé le sang par une section du cou qui avait probablement intéressé l'œsophage et les parasites de la panse étaient sans doute venus par régurgitation se mélanger au sang.

linus chinensis) renferment, elles aussi, des *Leucocytozoon*. Notre collègue, M. LEGER, m'a récemment envoyé des préparations de sang d'une perdrix, où il avait noté la présence de *Leucocytozoon;* les jours suivants, notre collègue C. MATHIS retrouvait ce parasite chez d'autres perdrix. Dans les préparations que j'ai reçues, le *Leucocytozoon* se présentait sous des formes trapues, presque sphériques; le protoplasme de la cellule-hôte tantôt se prolongeait latéralement en 2 cornes obtuses, tantôt entourait le parasite d'une couronne régulière; tantôt, enfin, paraissait absent. Nos collègues ne manqueront pas, d'ailleurs, de continuer leurs recherches et de donner une étude détaillée de cet intéressant hématozoaire.

Trypanosomes d'animaux divers au Moyen-Congo

Par GUSTAVE MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

Dans plusieurs localités du Moyen-Congo, et en particulier dans la région de Brazzaville, nous avons rencontré des trypanosomes chez des Batraciens, crapauds et grenouilles, chez un Oiseau, le *Centhmochærus œreus* ou Coucou Vert Bronzé, de LEVAILLANT, chez un rat *Mus maurus* GRAY, et chez un Lémurien nocturne, le *Galago Demidoffi.*

Trypanosomes de Batraciens. — Les crapauds (*Bufo regularis*) sont très fréquemment infectés dans la région de Brazzaville. Nous avons observé trois types de trypanosomes dans le sang de ces Batraciens.

1° *T. mega,* DUTTON et TODD. — Ce parasite, remarquable par ses grandes dimensions, et les détails de son organisation cytologique (myonèmes, espace clair en avant du noyau, etc.), est assez répandu, quoiqu'en général rare dans les préparations. A l'état frais, il possède un mouvement particulier de rotation sur lui-même, en vis. La membrane ondulante décrit sur toute la longueur du corps un tour complet de spire. Il n'y a pas de flagelle libre. Ce parasite paraît bien représenter un type spécifique incontestable, car il se retrouve avec une constance très

grande dans sa structure, en des localités très diverses de l'Afrique tropicale.

2° *T. rotatorium*. — Beaucoup plus rare que le précédent. A côté du type normal rencontré deux ou trois fois à Brazzaville, nous avons observé une fois un parasite en forme de cornet identique à celui qui est signalé par notre collègue le Dr Kérandel.

3° *T. elegans* (França et Athias). — Fréquent chez les crapauds à Brazzaville (3 μ de large sur 80 μ de longueur). Ce parasite est grêle, effilé à l'extrémité postérieure, sans flagelle libre. La membrane ondulante est faiblement détachée du corps. Le centrosome est à 4 μ de l'extrémité postérieure.

Ces différentes formes peuvent être isolées, mais aussi coexister dans le même individu. Il y aurait alors infections mixtes.

Dans le sang d'un seul individu, d'une petite grenouille indéterminée, ont été rencontrés 3 trypanosomes très différents, à Brazzaville.

1° *T. karyozeukton* D. et T.

2° Deux trypanosomes, qu'il est difficile de rapporter à un type spécifique précis. L'un possède un long flagelle libre (25 μ), une forte membrane ondulante, un centrosome tout à fait terminal à l'extrémité postérieure obtuse et arrondie du corps. L'autre est cylindrique, en vrille; effilé aux deux extrémités, sans membrane ondulante appréciable, mais avec un flagelle libre bien distinct.

Trypanosome d'Oiseau. — Dans un oiseau, le *Centmochœrus œreus*, ont été trouvés des trypanosomes de 20 μ de long, en forme de fuseau, effilés assez fortement à l'extrémité postérieure. Nous n'avons pas observé de *Leucocytozoon*.

Trypanosomes de Mammifères. — Chez un rat indigène, le *Mus maurus* Gray, des *Trypanosomes* du typ. de *T. Lewisi* ont été trouvés une fois.

Enfin, chez un Galago (*G. Demidoffi*), nous avons aperçu un trypanosome très semblable à celui qui a été décrit récemment par MM. Mesnil et Brimont, dans le sang de l'Unau. C'est un parasite rare, que nous n'avons pu retrouver encore malgré des recherches nombreuses. C'est la première fois, croyons-nous, qu'on mentionne l'existence de Trypanosomes chez les Lémuriens.

(*Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil.*)

La Dourine en Roumanie

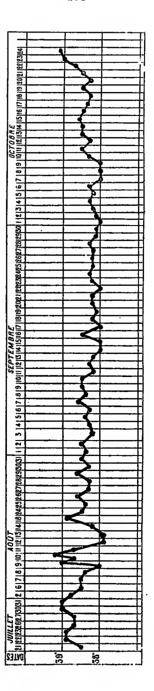
Par C. S. MOTAS.

Il y a déjà 4 ans que la dourine fut soupçonnée chez deux étalons appartenant à l'Etat. Ils présentaient comme symptômes cliniques: affaiblissement progressif, parésie et paralysie, puis la mort après un an à un an et demi. Malgré toutes les recherches expérimentales que nous fîmes alors en inoculant des lapins, des chiens, des petites souris blanches, par l'examen direct au microscope, le résultat fut négatif. Peu de temps après, une mortalité plus grande se produisit parmi les juments appartenant au haras du ministère de la guerre. La maladie se présentait avec les symptômes cliniques suivants: affaiblissement, paralysies diverses dans la région faciale, puis parésie et paralysie générale suivies par la mort de l'animal.

En 1908, à la fin de la période de monte, on observa tout à coup que plusieurs étalons appartenant à l'établissement de l'Etat, dont faisaient partie les deux étalons ci-dessus mentionnés, présentaient tous les symptômes cliniques classiques de la dourine. Parmi ces cas, l'un d'eux mérite d'être connu et exposé au moins d'une façon sommaire, car je ne connais pas dans la littérature vétérinaire, un cas analogue.

Le 26 juillet, lorsque nous avons observé tout d'abord l'animal, on constata un œdème unilatéral du fourreau, l'affaiblissement de l'organisme, la parésie du train postérieur, ce qui rendait l'appui incertain, le jetage muqueux, la tuméfaction des ganglions; température, 38°5.

Dans la région de l'articulation métacarpo-phalangienne, il y avait une plaie. Après deux mois, il existait une plaie à tous les membres dans la région indiquée; elles étaient de forme arrondie, d'un aspect grenu; les bords mal délimités; à la surface, il y avait un peu de sécrétion purulente. La grandeur ne dépassait pas celle d'une pièce de cinq francs. Sur l'articulation métacarpo-phalangienne des membres antérieur et postérieur gauches, les plaies ont persisté jusqu'à la mort de l'animal (24 octobre 1908), résistant à tous les traitements employés pendant plus de 3 mois.


DATES
JUILLET
AOUT
SEPTEMBRE
OCTOBRE
39°
38°

Nous avons également observé, sur la face externe des membres antérieurs, quelques éruptions nodulaires qui se transformèrent ensuite en petits abcès.

Comme on en jugera d'après le tableau ci-dessous, pendant presque toute la durée de la maladie, la température fut subfébrile, à peu près de 39° et quelquefois même au-dessus de 39°, ce qui constitue un cas rare dans la littérature de la dourine, généralement connue comme étant une maladie apyrétique.

L'examen microscopique pratiqué sur l'œdème du fourreau, dès le début de la maladie, tant en préparations fraîches que par des colorations au Giemsa, dénonça la présence du *Trypanosoma equiperdum* (à peu près 1 par champ de microscope). Les inoculations faites à des lapins donnèrent des résultats positifs.

Tel est le premier cas de dourine, en Roumanie, démontré par des expériences et par le microscope; il n'a été précédé ni suivi par aucun autre, qui ait été prouvé de la même manière.

Deux faits surtout méritent toute l'attention : les plaies ulcéreuses, analogues à celles de la syphilis de l'homme, des articulations métacarpo-phalangiennes, et la température élevée pendant toute la durée de la maladie.

En Roumanie, comme en Hongrie, l'évolution de la dourine est très lente; nous avons des étalons malades depuis près de deux ans; c'est probablement pour cette raison que l'on ne peut mettre en évidence la présence du Trypanosome.

On sait que Marek, en Hongrie, a soutenu même jusqu'en 1905, que la dourine n'est pas due au trypanosome, parce que ses recherches restaient toujours négatives.

D'après la manière dont se présente la maladie, en Roumanie, on pourrait déduire que c'est seulement dans les cas à température et dont la marche évolutive est rapide, que l'on peut mettre en évidence la présence du trypanosome.

Pour le moment, nous avons 4 centres infectés de dourine dans notre pays.

M. G. E. Schneider. — La communication de M. le D[r] Motas confirme la notion de l'extrême difficulté, en certains cas, du diagnostic bactériologique de la dourine.

Quant à la fièvre dourineuse, que Buffard et moi avons signalée dès 1900, elle constitue un symptôme fréquent et dont on a voulu faire même un élément de diagnostic.

M. Mesnil. — Nocard avait reconnu que la dourine, au début, pouvait se manifester par des courbes thermiques très élevées. Ces tracés thermiques, restés inédits, ont été publiés par M. Laveran et moi-même, dans notre traité des *Trypanosomes et trypanosomiases* (v. p. 281).

Remarques sur quelques poissons dits vénéneux

Par Ch. NICOLAS.

Quand je pris possession du poste des Loyalty, de vieux habitants de cet archipel me signalèrent quelques poissons qui, parfois, en certaines saisons notamment, pouvaient devenir causes d'empoisonnements. Et, de fait, j'ai pu en observer quelques cas.

Les poissons vénéneux aux yeux des indigènes, sont sourtout ceux qu'ils désignent sous les noms français de loche, perroquet et dauphin.

Ces poissons suspects sont précisément à chair très blanche, légère, friable et d'apparence très hydratée.

La saison pendant laquelle ils sont le plus fréquemment vénéneux est aussi l'époque des grandes chaleurs et celle où « le corail fleurit » suivant l'expression locale; c'est-à-dire le moment de plus grande activité cellulaire des coralliaires.

Or, ces poissons en font une assez grande consommation et l'on en retrouve fréquemment dans leur tube digestif. Celui de la langouste, qui en est également friande, est parfois encombré de débris calcaires.

D'autre part, il est d'observation courante que les écorchures cutanées faites au cours d'une baignade, par les arêtes des coraux, sont particulièrement cuisantes et sujettes à s'envenimer. Les coralliaires sécrèteraient vraisemblablement quelque produit urticant analogue à la sécrétion des actinies, par exemple.

Parmi les blancs, j'ai observé un cas d'empoisonnement; il s'agissait d'un capitaine de bateau qui avait consommé du dauphin tué par lui le matin, d'un coup de fusil, préparé par le cuisinier indigène du bord et mangé le soir. Tout l'équipage cana-

que fut malade pendant 48 heures, et le patron blanc assez gravement.

Parmi les naturels, j'ai noté une douzaine de cas. Aucun ne fut mortel. Ils ont varié depuis l'embarras gastrique simple avec éruption cutanée accompagnée ou non de prurit, jusqu'aux symptômes graves dysentériformes, avec coliques très douloureuses, vomissements, adynamie et ont duré depuis 24 heures jusqu'à 5 et 6 jours.

Je me suis demandé si ces empoisonnements n'avaient pas des causes multiples mais simples et extrinsèques.

Et je crus pouvoir les attribuer, non pas à ce que ces poissons étaient vénéneux par eux-mêmes, ils ne causent pas, en effet, à coup sûr et invariablement, d'accidents, mais à ce que:

1° Les indigènes les font cuire sans les écailler ni même les vider.

2° Indigènes et Européens les apprêtent parfois plusieurs heures après la pêche, et pendant les chaleurs il serait banal de répéter que les poissons à chair friable sont rapidement envahis par les ptomaïnes et les toxines.

3° A certaines époques le tube digestif de ces poissons contient des débris de coraux qui paraissent renfermer une toxine spéciale. Sans doute, dès la mort du poisson, et peut-être dès sa sortie de l'eau, cette toxine diffuse-t-elle dans les chairs à travers les parois inertes ou modifiées du tube digestif.

4° Enfin, les indigènes pêchent souvent à la dynamite et la chair des poissons ainsi recueillis se décompose particulièrement vite. Ils pêchent souvent aussi en se servant d'un poison préparé par eux, à la façon du curare, à l'aide de différentes plantes, fruits et écorces de la famille des Strychnées, poison qui paralyse le poisson quand il ne le tue pas tout à fait.

Si mes observations étaient fondées, il devait en résulter que ces poissons dits vénéneux, ne l'étaient en aucune façon, mais le devenaient aisément et plus rapidement que d'autres par prompte décomposition de leurs tissus aidée ou non des produits de fermentation ou des toxines des ingesta contenus dans l'intestin et ses annexes. En consommant ce poisson dans certaines conditions, on ne devait courir aucun risque. Il suffisait pour cela, aussitôt le poisson pêché à la ligne ou au filet et non autrement, de le nettoyer et de le vider avec soin encore vivant, et, vivant

encore, de le jeter à la casserole; une fois cuit, le consommer de suite et ne pas même en conserver d'un repas pour l'autre.

J'appliquai aussitôt ces principes chez moi; dès lors, pendant près d'un an, nous consommâmes impunément, chaque fois que l'occasion s'en présenta, les poissons réputés vénéneux et aucun de nous ou de nos domestiques (5 personnes en tout) n'en fut jamais même incommodé.

Il est probable que des nombreux méfaits imputables aux poissons dits vénéneux, beaucoup n'ont été dûs qu'à l'ignorance des consommateurs, des cuisiniers ou des ménagères, qui ont négligé les précautions indispensables que j'ai signalées. Beaucoup d'observations d'intoxication par des poissons prétendus vénéneux seraient sans doute à réviser dans ce sens.

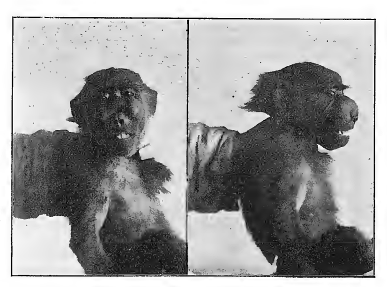
Autopsie d'un cas de Goundou chez le cynocéphale

Par BOUFFARD.

A la séance du 13 mai 1908, nous avons présenté à la Société, avec M. le médecin principal ROQUES, un cynocéphale (*Papio sphynx*) porteur de deux tumeurs osseuses de la face, qui, par leur situation, leur symétrie, leur consistance, la mobilité et l'intégrité de la peau qui les recouvrait, rappelaient une affection assez répandue chez les indigènes de la Guinée et de la Haute-Côte-d'Ivoire, et que l'on appelle Goundou. Nous reproduisons à nouveau ici les 2 photographies de la tête de ce singe. Cet animal a vécu en captivité pendant dix-huit mois; l'examen microscopique de son sang, fréquemment renouvelé, ne nous a rien montré de particulièrement intéressant. Les tentatives de transmission de l'affection à d'autres singes, par l'injection sous-cutanée de sang ou de morceaux de tumeurs broyés dans de l'eau physiologique, sont restées négatives.

En septembre dernier, ce cynocéphale est mort. L'animal a été autopsié pendant l'agonie. L'examen des organes thoraco-abdominaux n'a révélé rien de particulier, si ce n'est quelques pla-

cards congestifs de la muqueuse gastrique et de celle du gros intestin. L'épiploon contenait un cysticerque de la grosseur d'une mandarine. La vessie était distendue par l'urine trouble.



Figures 1 et 2.

L'affection qui paraissait, lorsque l'on examina l'animal vivant, se limiter aux maxillaires et principalement à la branche montante du maxillaire supérieur, a réellement envahi tous les os de la tête ; les dents sont saines. Les deux tumeurs qui venaient remplir le sillon naso-labial n'étaient en réalité que les prolongements d'une véritable masse osseuse, très dure, qui englobait le maxillaire supérieur, les os propres du nez, la base du frontal, le sphénoïde, ne laissant aucune trace des sutures délimitant tous ces os.

Toute la boîte crânienne, le maxillaire inférieur et les os de la face sont malades ; les os ont doublé d'épaisseur, leur consistance est très dure, et l'examen microscopique de coupes permet de reconnaître des lésions d'ostéite.

Les résultats de cette autopsie sont fort intéressants ; les tumeurs connues, juxta-nasales, ne sont en réalité que des sortes de bourgeons d'une boîte crânienne atteinte d'hypertrophie généralisée. Les cas de Goundou avec tumeur supplémentaire, comme

celui que décrit ORPEN dans les *Annales of tropical medecine and parasitology* (février 1909), laissent supposer qu'il est possible que ces bourgeons apparaissent sur une partie quelconque de la boîte crânienne; l'excroissance pourrait être unique comme dans le cas de Goundou unilatéral du Dr KENNAM (même recueil).

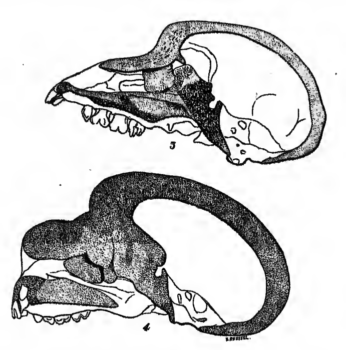


Fig. 3. — Coupe frontale d'un crâne de cynocéphale normal.
Fig. 4. — Coupe frontale du cynocéphale atteint de Goundou.

L'évolution si lente de la maladie doit faire penser à une lésion hypertrophiante se développant de dedans en dehors sans jamais arriver à comprimer les centres nerveux au point de compromettre l'existence.

L'intervention chirurgicale ne pourra jamais être que palliative; elle sera cependant fort utile quand il s'agira de rendre la vision possible à des patients dont les paupières sont maintenues closes par une tumeur très volumineuse.

La chirurgie ne peut prétendre guérir une affection aussi étendue.

(*Institut Pasteur.*)

M. GOUZIEN. — Dans sa séance du 13 mai 1908, le Dr BOUFFARD a fait allusion à un cas de Goundou, que j'ai opéré chez une jeune fille bambara, au dispensaire de Kayes, en 1907. Permettez-moi d'offrir à la Société l'agrandissement du cliché photographique de ce cas, tiré par le Dr GUILLEMET. J'ajouterai que la tumeur, abrasée au ciseau et à la gouge, était pleine et de consistance éburnée. Les lésions nécropsiques que nous venons de constater sur les coupes du crâne de cynocéphale présenté par M. BOUFFARD, prouvent que mon intervention, comme celle du Dr ROQUES, qui opéra plus tard la deuxième tumeur, ne pouvait avoir, en dehors de son utilité esthétique, qu'un intérêt palliatif. Quoi qu'il en soit, le résultat immédiat fut très satisfaisant, la réunion par première intention s'étant effectuée en 8 jours.

M. NATTAN-LARRIER. — L'observation de M. BOUFFARD montre une fois de plus que c'est par suite d'une véritable erreur que l'on a essayé récemment de faire du Goundou un accident osseux du Pian ou de la syphilis. Si parfois les deux maladies ont coïncidé, ou se sont succédées, elles ne sont toutefois unies entr'elles que par un simple rapport de coïncidence.

M. BRUMPT. — Chez les nègres nilotiques du pays Choulli (Haut-Nil), j'ai observé plusieurs fois des enfants ayant une hypertrophie des os nasaux, due à des ulcérations pianiques de la cloison nasale. Je n'ai, d'ailleurs, jamais vu de véritable Goundou, bien que le pian atteigne tous les enfants et même les adultes qui y ont échappé dans leur enfance. Ce sont des cas analogues que des médecins anglais semblent avoir signalés en Afrique orientale, comme des cas de Goundou au début, d'où le rôle qu'ils ont fait jouer au pian dans l'étiologie de cette affection. Ce n'est pas du vrai Goundou ; on ferait mieux de désigner ces lésions osseuses tertiaires de pian sous le nom de *pseudo-goundou pianique*.

M. JEANSELME. — Il me paraît difficile d'établir une relation de cause à effet entre le pian et le Goundou.

Dans certaines régions où le pian est endémique, au Laos par exemple, le Goundou est totalement inconnu. D'ailleurs, je ne sache pas que le Goundou ait été observé ailleurs que dans la race noire.

M. Weinberg. — Je crois qu'il serait préférable de remettre cette discussion au moment où nous serons fixés sur la nature histologique des lésions du cas de Goundou présenté par M. Bouffard.

Je donnerai, dans la séance suivante, la description des lésions que j'ai constatées à l'examen histologique des morceaux prélevés à l'autopsie du singe de M. Bouffard.

Lésions osseuses chez deux singes (*Cebus fatuellus* L. et *Gorilla gorilla* Wymann)

Par Auguste PETTIT.

I. — La première observation est relative à un Sajou adulte (*Cebus fatuellus* L. ♂), mort à la Ménagerie du Muséum, en 1907. Au point de vue splanchnologique, la nécropsie révèle simplement une hépatite très accusée ; d'autre part, le crâne et la face sont profondément modifiés (1) et affectent un aspect léonin inattendu (fig. 1).

A la coupe, on constate que tous les os du crâne et de la face sont hypertrophiés : l'augmentation de volume, d'intensité variable suivant les régions, atteint, en moyenne, le triple des dimensions normales ; elle présente son maximum au niveau du maxillaire inférieur et des maxillaires supérieurs dont l'épaisseur est plus que quadruplée : la branche montante de ces deux derniers os offre même un renflement qui fait une légère saillie devant les yeux.

L'examen histologique montre que la substance osseuse est réduite à une série d'ilots, séparés les uns des autres par un stroma conjonctif ; celui-ci, dont l'abondance et le degré d'évolution diffèrent suivant les points envisagés, est formé de fibres conjonctives, parsemées d'assez nombreuses cellules ; il s'agit, en somme, d'une ostéite raréfiante.

(1) Les autres parties du squelette n'étaient pas altérées.

Il convient, peut-être, de rapprocher l'affection offerte par ce Sajou du goundou des Singes, dont le Dr Bouffard, au début de cette séance, faisait connaître un nouveau cas chez le Cynocéphale; mais, l'état actuel de nos connaissances ne permet pas de trancher la question et je dois me borner à constater certaines analogies que présentent, au point de vue anatomo-pathologique, les lésions réalisées chez les deux Primates précités.



Fig. 1. — Sajou (*Cebus fatuellus* L.). A gauche, crâne normal ; à droite, crâne atteint d'ostéite.

II. — La deuxième observation a trait à un crâne de Gorille (*Gorilla gorilla* Wymann) parvenu isolément et sans renseigne-

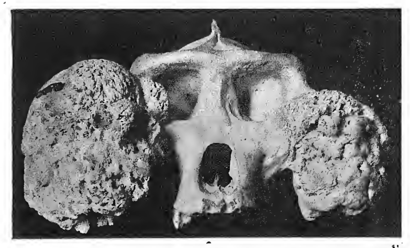


Fig. 2. — Gorille (*Gorilla gorilla* Wymann). Crâne présentant un double ostéome.

ment au Muséum, il y a une dizaine d'années. La pièce en question (fig. 2), qui provient d'un individu âgé, présente, au-dessous et en dehors des cavités orbitaires, deux masses volumineuses, irrégulièrement globuleuses, développées aux dépens des os malaires ; leur surface est hérissée de nombreuses aspérités, laissant entre elles des profondes et étroites anfractuosités.

La néoformation droite, la plus volumineuse, a une hauteur d'environ 13,5 cm. ; elle émet un éperon qui masque la partie inféro-externe de la cavité orbitaire ; la masse gauche ne dépasse pas 11 cm.. Sur une section pratiquée à la scie, la néoformation droite offre une structure parfaitement homogène ; elle est constituée uniformément par du tissu osseux très dense, extrêmement dur, éburné, dont les lamelles, assez régulièrement ordonnancées en systèmes concentriques, renferment de nombreux ostéoplastes. En un mot, les préparations microscopiques reproduisent la structure classique de l'ostéome chez l'homme. Toutefois, on notera chez ce Gorille la bilatéralité des lésions.

Ouvrages reçus

Sleeping sickness bureau.

N° 4. — Ehrlich on chemotherapy.
Resistant strains of trypanosomes.
The treatment of experimental dourine with special reference to atoxyl.
Atoxyl and its mode of action.
Blood changes produced by trypanosome infections and by administration of trypanocidal agents.
Treatment of experimental animals.
Treatment of Sleeping sickness.

N° 5. — The development of Trypanosomes in Tsetseflies.
Mode of transmission of Trypanosomes by Tsetseflies.
Report on human trypanosomiasis from Leopoldville.
Other papers on treatment.
Glossina palpalis and prophylaxis.

La Lanterne médicale, 12e année, n° 4.

Heinrich WERNER. Studien über pathogene Amœben. Suppl. 11 d'*Archiv f. Schiffs-u. Tropenhygiene*, t. XII, 1908.

Bulletin de la Société médicale de l'île Maurice (octobre, novembre, décembre 1908).

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. II, n° 3, février 1909.

Revue Moderne de Médecine (*Paris-Athènes médical*), n° 9, décembre 1908).

A. KERMORGANT. Historique sommaire de la Lèpre dans nos diverses possessions coloniales. Extrait des *Annales d'Hyg. et de méd. colon.*, 1905.

Archiv für Schiffs und Tropen hygiene.

N° 5. — G. KEYSSELITZ et M. MAYER. Uber das Ulcus tropicum.
L. GEDOELST. Le parasite de l'otocariase des chèvres du Congo.
H. VORTISCH VAN VLOTEN. Vergleiche ærtzlicher Erfahrungen in Westafrika und China.

N° 6. — M. GLOGNER. Mein Nahrungsbedürfnis in den Tropen und in Europa.
WALDOW. Zur Behandlung der wandernden Hautfilarie.
Vorlæufiger Sitzungsplan für die zweite Tagung der Deutschen tropenmedizinischen Gesellschaft zu Berlin.

N° 7. — C. SIEBERT. Ueber Wesen und Verbreitung von Haut-und Geschlechts-Krankheiten in Nord-Neumecklenburg (Bismarksarchipel).

E. RODENWALDT. Differentialdiagnose zwischen *Mikrofilaria nocturna* und *diurna*.

Archivos de Higiene, Buenos-Ayres.

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. II, n° 4, mars 1909.

Geneskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. XLIX, f. 1, 1909.

J. J. VAN LOGHEM. Paratyphus B à Deli.
— Dysenterie bacillaire à Deli.
P. K. D'ARNAUD GERKENS. Calculs vésico-uréthraux et prolapsus recti.
O. L. E. DE RAADT. Fièvre bilieuse hémoglobinurique et Immunité malarique.
J. J. VAN LOGHEM. Le laboratoire pathologique de Medan (Deli) en 1908.
D. J. HULSHOFF POL. *Polyneuritis gallinarum* et béribéri.

Revue Moderne de Médecine (*Paris-Athènes médical*), n° 10, janv. 1909.

Boletin de Medicina, Manizales, Colombie, n° 17, 1909.

E. ROBLEDO. *L'Uncinariose* en Colombie.

Institut Pasteur de S. Paulo, 5e Compte-rendu, 18 février 1909.

A. CARINI. Sobre a *Hœmogregarina leptodactyli, do Leptodactylus ocellatus*. Extrait de *Revista da Soc. scient. de S. Paulo*, 1908, nos 3-7.
— Um cas de blastomycose com localisaçao primitiva na mucosa da bocca. Extrait de *Revista da Soc. scient. de S. Paulo*, 1908, nos 10-12.
— Noticias sobre as zoonoses observados no Brasil. Extrait de la *Revista medica* de S. Paulo, 30 novembre 1908.

A. CARINI et F. MASTRANGIOLI. Dous casos de myiase intestinal observados em S. Paulo. Extrait de la *Revista Medica* de S. Paulo, 31 déc. 1908.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 MAI 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Sur les mesures à prendre pour développer dans les Colonies françaises l'usage préventif de la quinine contre le paludisme

Rapport présenté par une Commission composée de MM. Bertrand, Billet, Grall, Robert, Yvon ; Kermorgant et Laveran, rapporteurs.

Déjà vers le milieu du siècle dernier, on savait que l'emploi préventif de la quinine était très utile dans les pays palustres. Les progrès de nos connaissances relatives à l'agent du paludisme et à son mode de propagation par les Culicides du genre *Anopheles*, ont eu pour conséquence d'augmenter encore l'importance de la quinine dans la lutte contre le paludisme. Pour que le paludisme se propage, il faut que les *Anopheles* puissent s'infecter en suçant du sang contenant des hématozoaires ; or, en donnant de la quinine, on fait disparaître les parasites de la grande circulation et les malades qui ne peuvent plus infecter les *Anopheles* cessent d'être dangereux. L'emploi préventif de la quinine n'est donc plus seulement une mesure de prophylaxie in-

dividuelle permettant aux individus sains d'échapper à l'infection palustre, et aux malades de prévenir les rechutes, c'est pour les régions insalubres un excellent moyen d'assainissement.

L'emploi préventif de la quinine ne doit pas faire négliger les autres mesures prophylactiques applicables au paludisme, en particulier la destruction des moustiques et les mesures de protection contre les piqûres de ces insectes, mais il n'est pas douteux que, dans beaucoup de pays palustres, l'usage de la quinine est la mesure la plus pratique, la plus efficace, que l'on puisse conseiller.

Les faits qui démontrent l'efficacité de l'emploi préventif de la quinine sont trop nombreux pour que nous puissions songer à les résumer dans ce rapport, ils sont d'ailleurs bien connus et l'on peut dire classiques.

Pour que l'usage préventif de la quinine se généralise dans les pays palustres qui sont toujours des pays pauvres, il faut que l'on mette à la disposition des habitants de ces pays de la quinine de bonne qualité, à bas prix et sous une forme commode pour les adultes et pour les enfants ; il faut que les dépôts de vente de la quinine soient nombreux ; il faut, enfin, que le médicament soit distribué gratuitement aux indigents.

Ce problème, qui est d'un grand intérêt pour tous les pays palustres, a été résolu en Italie et en Grèce, par l'adoption de lois ayant pour objet spécial la prophylaxie du paludisme.

La loi italienne du 23 décembre 1900 autorise le Ministre des finances à vendre au public le chlorhydrate, le sulfate et le bisulfate de quinine par l'intermédiaire des pharmaciens et de revendeurs particuliers.

La quinine d'Etat est vendue principalement sous la forme de comprimés dragéifiés de chlorhydrate de quinine. Les comprimés qui renferment chacun 0 g. 20 du sel de quinine sont contenus, au nombre de 10, dans des tubes de verre bien fermés. La boîte de 5 tubes, soit 50 comprimés, se vend 1 fr. 25 ou même 1 franc (prix de faveur), ce qui met le gramme de chlorhydrate de quinine à 12 centimes 1/2 ou à 10 centimes.

La loi du 23 décembre 1900 a été complétée par les lois du 2 novembre 1901 (droit des travailleurs de recevoir de la quinine gratuitement aux frais de ceux qui les emploient) ; du 22 juin 1902 (vente de la quinine d'Etat à des prix de faveur aux communes, aux établissements de bienfaisance et à tous ceux qui veulent distribuer gratuitement de la quinine aux travailleurs) ; du 25 février 1903 (droit des pauvres de recevoir de la quinine

gratuitement des municipalités ou des Sociétés de bienfaisance); du 19 mai 1904 (droit des travailleurs de toute espèce de recevoir gratuitement de la quinine à titre prophylactique).

Le succès de la quinine d'Etat a été très grand en Italie. La vente des produits quiniques d'Etat, sous leurs différentes formes, a été de 2.242 kg. pendant la première année, de 7.234 pendant la deuxième, de 14.071 pendant la troisième; de 18.712 pendant la quatrième; de 20.723 pendant la cinquième et enfin de 24.351 pendant la sixième.

En même temps que la consommation de la quinine d'Etat augmentait rapidement, on voyait diminuer la morbidité et la mortalité palustres.

En Grèce, une loi votée par la Chambre le 15 décembre 1907, autorise le Gouvernement à se procurer et à vendre n'importe quel sel de quinine qui lui sera indiqué par le Conseil supérieur de Santé. Le Ministre des finances est chargé de l'achat, par voie d'adjudication de la quinine. La vente est faite par le laboratoire de chimie du Ministère des finances, par les caisses publiques, dans les bureaux de poste, par les Instituteurs, etc... La vente de la quinine est faite sans profit pour l'Etat, avec un gain minime pour les revendeurs. Le sulfate et le bisulfate de quinine ne doivent pas être vendus à un prix supérieur à 10 centimes par gramme.

La quinine est vendue sous forme de comprimés dragéifiés identiques aux comprimés italiens; on a aussi adopté en Grèce les chocolatines au tannate de quinine qui, en Italie, ne font pas encore partie des préparations de quinine d'Etat.

Les communes situées dans des régions palustres sont tenues d'inscrire à leur budget annuel la somme nécessaire pour l'achat de quinine d'Etat à distribuer aux indigents.

Aux Indes, l'Administration anglaise a autorisé la vente, dans tous les bureaux de poste, de sulfate de quinine qui est livré à très bas prix. L'approvisionnement se fait avec des paquets contenant chacun 102 petits paquets de 7 grains de quinine, soit 0 g. 45, qui sont vendus 3 pies chacun, soit 2 centimes 1/2; le gramme de quinine revient donc à peu près à 5 centimes. L'Etat possède d'importantes plantations de quinquina dans les Nilgiris; la quinine est fabriquée à l'usine de Nedirattam.

Depuis plus de 15 ans, sur l'initiative de M. le professeur Trabut, de la quinine à très bon marché a été mise à la disposition des colons de l'Algérie. La pharmacie centrale des hôpitaux d'Al-

ger délivrait, à tous les maires qui en faisaient la demande, une provision de quinine livrée en flacons de 10 g., au prix de 5 centimes le gramme (avec une petite cuiller de la contenance de 0 g. 30). La moitié de la dépense était supportée par le budget colonial, l'autre moitié par la commune ou par les particuliers.

La vente de la quinine en Algérie a été l'objet, récemment, d'une réglementation nouvelle.

Les sels de quinine déterminés par l'Administration sont vendus d'après un tarif arrêté par le Gouverneur, après avis d'une Commission dont fait partie un délégué du corps pharmaceutique algérien.

Dans les localités situées en dehors d'une zone de 8 km. de rayon autour d'une pharmacie, la vente de la quinine est assurée soit par les médecins de colonisation, soit par des agents des services publics.

La préparation de quinine adoptée pour les adultes a été, comme en Italie, le chlorhydrate de quinine en comprimés dragéifiés, chaque comprimé de quinine représentant 0 g. 20 du sel quinique.

Il faut féliciter M. le Gouverneur général de l'Algérie d'avoir fait aboutir cette utile réforme.

En Tunisie, un projet de monopole de vente de la quinine est à l'étude.

En Corse, la Ligue contre le paludisme a réussi, après entente avec les pharmaciens, à obtenir un abaissement très notable du prix de la quinine. Au début, cet abaissement de prix était accordé seulement aux personnes qui adhéraient à la Ligue ; aujourd'hui, les pharmaciens ont pris l'habitude de délivrer à tout le monde le sulfate de quinine à 15 centimes le gramme. Le sulfate de quinine est vendu en flacon avec une petite mesure de la contenance de 20 centigrammes.

Un décret présidentiel, en date du 20 octobre 1905, a autorisé le Gouverneur général de Madagascar à prendre, par voie d'arrêté, toutes les dispositions nécessaires pour que les sels de quinine soient mis à la disposition de tous au plus bas prix possible (1).

Un arrêté du Gouverneur général de Madagascar, en date du 9 mars 1906, a prescrit les mesures à prendre pour la distribution de la quinine. Des dépôts de quinine, confiés à des fonctionnaires européens ou indigènes, ont été formés dans les différentes

(1) *Journal officiel de la République française*, 27 octobre 1905.

provinces. La quinine est vendue aux particuliers au prix de 5 centimes le gramme; elle est fournie gratuitement aux indigents (1).

Nous croyons devoir reproduire cet arrêté, qui porte la signature de M. AUGAGNEUR.

ARTICLE PREMIER. — Il sera constitué, dans chaque province, des dépôts de quinine confiés à certains fonctionnaires européens et indigènes.

ART. 2. — Les localités où ces dépôts seront constitués, ainsi que les noms des fonctionnaires qui en seront chargés, seront déterminés, pour chaque circonscription, par décision locale du chef de la province, soumise à l'approbation de M. le Gouverneur général, après avis du directeur du service de santé.

ART. 3. — La quinine sera fournie aux gérants des dépôts en poudre ou en comprimés et dans des flacons d'une contenance parfaitement déterminée.

Le stock nécessaire à chaque dépôt sera fixé par décision du chef de la province.

ART. 4. — Les fonctionnaires gérant un dépôt de quinine la délivreront aux particuliers à raison de 0 fr. 05 (cinq centimes) le gramme.

Ils ne pourront pas en délivrer moins d'un gramme.

ART. 5. — Le gérant d'un dépôt est dépositaire comptable de la quinine qui lui est confiée.

Il tient un registre sur lequel il mentionne les quantités reçues par lui. Il lui est fourni, en outre, un registre à souches, destiné à recevoir, tant au talon que sur la souche remise au cessionnaire, les noms de ce dernier, le numéro de sa carte s'il est indigène, l'indication de la quantité délivrée et du prix perçu.

L'état des quantités reçues et des quantités délivrées gratuitement ou contre espèces est envoyé, chaque mois, au chef de la province qui s'assure, au cours de ses tournées, de la bonne tenue des registres et de leur concordance avec les états qui lui sont fournis.

ART. 6. — La quinine ne peut être cédée gratuitement par les gérants de ces dépôts qu'aux particuliers européens ou indigènes en état d'indigence notoire, constatée par un certificat délivré par l'autorité française ou indigène compétente.

Ce certificat, valable pour un an, demeurera annexé au talon constatant la délivrance gratuite au cessionnaire et sera tamponné à chaque délivrance.

ART. 7.— Le tarif de cession de la quinine pour les dépôts de chaque province est affiché, en langues française et malgache, dans les bureaux de tous les fonctionnaires de l'administration française ou indigène de la province.

Il est accompagné de la mention, en langue malgache, que tout gérant de dépôt qui délivrerait de la quinine à un taux supérieur au prix indiqué par le tarif sera poursuivi conformément à la loi.

ART. 8. — Les dépenses occasionnées par les cessions de quinine seront supportées par les budgets autonomes de l'assistance médicale, dans les circonscriptions où ce service fonctionne, et par le budget local dans les autres régions de l'île.

Un décret présidentiel, en date du 16 mars 1909, a autorisé également le Gouverneur général de l'Indo-Chine à prendre,

(1) *Journal officiel de Madagascar et dépendances*, 16 décembre 1905.

par voie d'arrêté, toutes les dispositions nécessaires pour que les sels de quinine soient mis à la disposition de tous au plus bas prix possible.

Après avoir examiné ce qui avait été fait, soit à l'étranger, soit en France et dans nos colonies, pour résoudre le problème qui est l'objet de ce rapport, votre Commission devait se demander s'il y avait lieu de préconiser, pour les régions palustres de la France et pour nos Colonies, une législation spéciale, comparable à celle de l'Italie et de la Grèce et, en particulier, la création d'une quinine d'Etat.

La situation de la France, en ce qui concerne la prophylaxie du paludisme, n'est pas comparable à celle de l'Italie ou de la Grèce. Dans ces pays, où l'endémie palustre a une grande extension, et où les régions insalubres sont homogènes, une législation antipalustre était bien indiquée. En France, les zones palustres métropolitaines sont très limitées, c'est dans nos colonies que l'endémie est principalement redoutable par son extension et sa gravité, et ces colonies elles-mêmes sont à des degrés d'organisation très variables, si bien qu'il serait très difficile de faire une loi sur la prophylaxie du paludisme pouvant s'appliquer à la France et à l'Empire colonial français.

Votre Commission a pensé qu'avant de demander au Parlement une loi instituant la quinine d'Etat, il y avait lieu de rechercher s'il ne serait pas possible d'arriver plus simplement au résultat que nous nous proposons, c'est-à-dire: abaissement du prix de la quinine et multiplication des dépôts de vente.

Les résultats qui ont été obtenus en Corse, en Algérie, à Madagascar et en Indo-Chine, sont encourageants. Les pharmaciens de Corse et d'Algérie ont compris que l'abaissement du prix de la quinine était une nécessité de la lutte contre le paludisme, il n'y a pas de motif pour que les pharmaciens des autres régions palustres n'acceptent pas de même une réforme aussi bienfaisante pour les malheureux habitants de ces régions.

Nous avons rappelé plus haut que des décrets présidentiels ont autorisé les Gouverneurs généraux de Madagascar et de l'Indo-Chine à prendre, par voie d'arrêté, les dispositions nécessaires pour que les sels de quinine soient mis à la disposition de tous au plus bas prix possible. Il est évidemment désirable que nos autres colonies palustres profitent des mêmes avantages que Madagascar et l'Indo-Chine, et nous proposerons à la Société d'émettre un vœu dans ce sens.

En dehors de cette intervention nécessaire des pouvoirs publics, nous avons pensé qu'il serait utile de mettre à la disposition des habitants des régions palustres de la France et des Colonies, des préparations de quinine d'un emploi facile pour la prévention du paludisme, d'un prix modique et d'une marque connue, offrant toute garantie au point de vue de la pureté des produits.

Pour réaliser ce desideratum, nous nous sommes mis en rapport avec MM. VAUDIN, président, et CRINON, secrétaire général de l'Association générale des Pharmaciens de France. Notre éminent Collègue, M. le professeur GUIGNARD, directeur de l'Ecole de Pharmacie, membre de l'Institut, a bien voulu appuyer de sa haute autorité nos demandes, qui ont été transmises par M. VAUDIN au Conseil d'administration de l'Association générale des Pharmaciens de France. Dans la séance du 14 janvier 1909, sur un rapport de M. LABUSSIÈRE, le Conseil a voté, à l'unanimité, la création d'une Société coopérative ayant pour but la vente à bon marché de la quinine (sels et préparations) en Corse, en Algérie et aux Colonies. Cette Société est aujourd'hui constituée et prête à fonctionner.

Nous remercions sincèrement MM. GUIGNARD, VAUDIN et CRINON de l'aimable empressement qu'ils ont mis à remplir nos vœux.

Sur la demande de votre Commission, la Société coopérative a adopté les préparations suivantes, qui paraissent bien appropriées à l'emploi préventif.

1° Pour les adultes. Comprimés non dragéifiés de chlorhydrate de quinine. Chaque comprimé contient 0 g. 25 de sel de quinine. 40 comprimés sont contenus dans un tube de verre résistant, muni d'une fermeture hermétique très simple.

Les comprimés dragéifiés coûtent plus cher que les comprimés ordinaires, ils ont été écartés pour ce motif, mais rien n'empêchera la Société coopérative de mettre, plus tard, en vente les deux espèces de comprimés, en laissant le choix au consommateur. On pourra aussi mettre en vente des comprimés de sulfate de quinine si ces comprimés peuvent être vendus à un prix notablement inférieur à celui des comprimés de chlorhydrate de quinine.

2° Pour les enfants. A. Des chocolatines au tannate de quinine. Chaque chocolatine se compose de deux pastilles et chaque pastille contient, en tannate de quinine, l'équivalent de 0 gr. 15 de quinine active. — B. Des flacons contenant du tannate de

quinine en poudre, avec une petite mesure permettant de doser ce médicament.

On sait, aujourd'hui, que les enfants, les enfants indigènes en particulier, jouent un très grand rôle dans la propagation du paludisme, attendu que la permanence des hématozoaires dans leur sang permet aux *Anopheles* de s'infecter facilement, il est donc important, au point de vue prophylactique, de faire prendre de la quinine aux enfants.

Le tannate de quinine, insoluble et par suite insipide, est facilement ingéré par les enfants qui refusent, au contraire, les préparations contenant des sels quiniques solubles, d'une amertume désagréable. De nombreuses expériences faites en Italie ont démontré, d'ailleurs, que le tannate de quinine, quoique insoluble dans l'eau, était absorbé dans le tube digestif; l'absorption est moins rapide qu'avec les sels solubles, mais cela ne présente aucun inconvénient quand il s'agit, non du traitement, mais de la prévention du paludisme.

Les chocolatines sont acceptées avec plaisir par les enfants, mais elles sont, naturellement, d'un prix plus élevé que le tannate de quinine lui-même et il serait impossible de s'en servir couramment comme agent de la médication préventive chez les enfants indigènes. C'est pour cela que votre Commission a été d'avis de mettre aussi en vente des flacons de tannate de quinine en poudre. La poudre, dosée au moyen d'une petite cuiller jointe à chaque flacon, sera donnée aux enfants, dans un peu de miel ou dans du lait; on pourra charger une même personne, dans chaque village indigène, de faire la distribution.

Les sels et préparations quiniques de la Société coopérative des Pharmaciens de France, seront vendus, non seulement dans les pharmacies, mais encore dans des dépôts qui seront établis sur un grand nombre de points, que les Gouverneurs des Colonies détermineront, après entente avec les Pharmaciens. Il paraît indiqué de confier aux Administrateurs de nos colonies le soin de la répartition des dépôts de quinine, notamment parmi les Instituteurs et dans les bureaux de Poste, dans les localités où il n'y a pas de Pharmaciens.

Les instructions suivantes figureront sur les récipients des sels ou préparations quiniques de la Société coopérative.

I. Comprimés de chlorhydrate de quinine.

La quinine ne guérit pas seulement la fièvre palustre, elle peut aussi la prévenir.

Comme moyen préventif, un adulte doit prendre chaque jour, pendant la saison insalubre, un comprimé représentant o g. 25 de chlorhydrate de quinine. Le comprimé sera pris, de préférence, au petit déjeuner. Lorsque, par suite de circonstances exceptionnelles : fatigues, voyages, sorties nocturnes, on est plus exposé que d'ordinaire à l'infection, il est indiqué de doubler la dose ; on prendra alors un comprimé le matin et un autre le soir.

Dans les régions intertropicales, là où les moustiques piquent en toute saison, il est sage de prendre la quinine toute l'année.

Quand des accès de fièvre se produisent, il faut consulter le médecin. En son absence, un adulte peut prendre 4 comprimés par jour, soit 1 g. de chlorhydrate de quinine, pendant 4 à 5 jours.

Pour les enfants au-dessous de 10 ans, on emploiera de préférence les chocolatines au tannate de quinine ou le tannate de quinine en poudre.

Les jeunes gens de 10 à 20 ans peuvent avaler les comprimés comme les adultes.

En Italie, on recommande aux adultes de prendre chaque jour, à titre préventif, o g. 40 de chlorhydrate de quinine. Cette dose nous semble trop forte, surtout pour des pays où l'emploi de la quinine doit être continué pendant la plus grande partie de l'année, sinon pendant toute l'année. De nombreux exemples démontrent, d'ailleurs, qu'on obtient d'excellents résultats avec la dose journalière de o g. 25, surtout si l'on a soin, comme nous le conseillons, de prendre o g. 50 quand, par suite de circonstances exceptionnelles, on s'est trouvé dans des conditions particulièrement favorables à l'infection.

II. Chocolatines au tannate de quinine. Préparation destinée aux jeunes enfants.

Chaque chocolatine enveloppée dans du papier d'étain se compose de deux pastilles contenant chacune o g. 15 de quinine active.

Comme moyen préventif de la fièvre palustre, on donnera pendant la saison insalubre :

1° Aux enfants au-dessous de 3 ans, une pastille (soit une demi-chocolatine) tous les deux jours ; pour les très jeunes enfants, on écrasera la pastille dans un peu de lait ;

2° Aux enfants âgés de 3 à 10 ans, une pastille (soit une demi-chocolatine) tous les jours.

Si des accès de fièvre se produisent, il faut consulter le médecin ; en son absence, on peut administrer des chocolatines en doublant les doses indiquées ci-dessus, pendant 4 à 5 jours.

Les jeunes gens de 10 à 20 ans peuvent prendre des comprimés de chlorhydrate de quinine, comme les adultès.

III. Poudre de tannate de quinine. Préparation destinée aux jeunes enfants.

La petite mesure, jointe au flacon, remplie au ras, contient o g. 60 de tannate de quinine correspondant à o g. 15 de quinine active.

Comme moyen préventif de la fièvre palustre, on donnera, pendant la saison insalubre.

1° Aux enfants au-dessous de 3 ans, une mesure de la poudre tous les deux jours ;

2° **Aux enfants** de 3 à 10 ans, une mesure tous les jours.
La poudre sera enrobée dans du miel ou mélangée à une cuillerée de lait.
Si des accès de fièvre se produisent, il faut consulter le médecin ; en son absence on peut administrer la poudre de tannate de quinine en doublant les doses indiquées ci-dessus, pendant 4 à 5 jours.

Comme conclusions de ce Rapport, votre Commission vous propose d'émettre le vœu suivant :

La Société de Pathologie exotique, considérant que l'emploi préventif de la quinine est une des mesures les plus efficaces que l'on puisse prendre dans la lutte contre le paludisme et qu'il importe, par conséquent, de mettre à la disposition des habitants de nos colonies palustres de la quinine de bonne qualité et au plus bas prix possible, gratuitement même pour les indigents,

Emet le vœu que les Gouverneurs de toutes nos Colonies soient autorisés, comme l'ont été les Gouverneurs généraux de Madagascar et de l'Indo-Chine, à prendre, par voie d'arrêté, les dispositions nécessaires pour que les sels de quinine soient mis à la disposition de tous, au plus bas prix possible.

Ce vœu mis aux voix est adopté à l'unanimité ; il sera transmis à M. le Ministre des Colonies.

COMMUNICATIONS

Sur les conditions de formation des corps en anneau du sang

Par C. NICOLLE et L. MANCEAUX.

Les corps en anneau, décrits pour la première fois par MM. Edm. et Et. SERGENT (1) dans le sang des paludéens cachectiques, ont été retrouvés depuis chez des malades atteints ou non de paludisme et chez certains animaux [C. NICOLLE et C. COMTE (2), STEPHENS et CHRISTOPHERS (3), MESNIL (4), LAVERAN (5), BILLET (6)]. Il est cependant remarquable que la liste des auteurs qui en ont constaté la présence ne soit pas plus longue, car ces corps sont d'observation banale.

L'un de nous, dans une note en collaboration avec C. COMTE (7), avait émis l'opinion que la formation des corps en anneau était due au traumatisme exercé par une pression brutale sur des globules anémiques et il en avait fourni la preuve en rapportant un cas dans lequel sur plusieurs lames de sang provenant d'une même prise, le coin d'une lame montrait des corps en anneau très fréquents alors que les autres préparations et le reste de la même lame n'en présentaient que d'exceptionnels ou pas.

Cette opinion, combattue par MM. SERGENT (8), a reçu l'appui de la haute autorité de M. LAVERAN qui, dans la séance du 8 avril 1908, de la Société de pathologie exotique, a émis, au sujet de l'origine de ces corps, une opinion à peu près semblable à la nôtre.

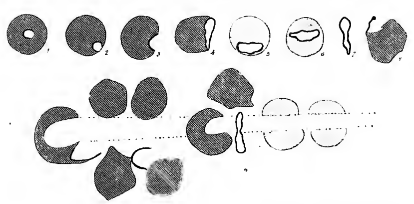
(1) *Soc. de Biologie*, 14 janvier 1905, et *Annales de l'Institut Pasteur*, 1905, pp. 137-139.
(2) *Société de Biologie*, 6 mai 1905.
(3) et (4). Cités par MM. SERGENT, *Annales de l'Inst. Past.*, 1906, p. 245.
(5) et (6). *Société de Pathologie exotique*, 8 avril 1908.
(7) *Loc. cit.*
(8) *Société de Biologie*, 29 juillet 1905.

Si nous revenons aujourd'hui sur cette question, c'est pour affirmer avec plus de force l'hypothèse émise par l'un de nous et défendue par M. Laveran.

Nous rencontrons très fréquemment les corps en anneau sur les préparations de sang humain ou animal que nous examinons. Ces corps, en général exceptionnels, se trouvent, par contre, quelquefois en nombre inouï sur certaines préparations ou sur certaines parties d'une même préparation. On ne les voit en abondance que là où une pression exagérée se traduit par la raréfaction des globules et leur déformation.

Mais le traumatisme, cause déterminante du phénomène, n'en est pas la seule condition. Il faut, pour que l'anneau se produise aux dépens de l'hématie, un état de fragilité particulier de celle-ci. Cet état peut être réalisé, soit par une infection anémiante, telle que le paludisme, soit par un accident d'hémolyse survenu au cours de la manipulation. On réalise artificiellement cet état en retardant la dessiccation du sang par la vapeur de la respiration.

Fragilité globulaire et traumatisme brutal sont donc les conditions nécessaires et suffisantes de la production du phénomène.



Les figures ci-jointes permettent de suivre la formation des anneaux. Sous l'influence du traumatisme opératoire, une déchirure se produit en un point de la membrane d'enveloppe du globule; le frottement brutal se poursuivant, les lèvres de la déchirure s'écartent et se renversent, enserrant parfois la masse protoplasmique à la façon d'un anneau de caoutchouc. Le degré extrême du phénomène est la séparation de l'anneau consécutive à son renversement en doigt de gant, qu'accompagne ordinairement une nouvelle déchirure de la membrane d'enveloppe symétrique de

la première. On reconnaît souvent la présence, à côté des anneaux, de la masse protoplasmique représentant le corps du globule dont ils sont issus.

Il est à remarquer que la membrane qui constitue l'anneau est irrégulière et comme plissée et, qu'à côté d'anneaux complets, il se forme souvent de simples déchirures de la membrane d'enveloppe du globule sous forme de lanières adhérentes encore ou non au protoplasma. (Voir les figures.)

Ces considérations permettent de comprendre pourquoi les corps en anneau ne sont nullement spécifiques.

Nous les avons rencontrés sur les préparations les plus diverses: sang de paludéens cachectiques, non cachectiques, convalescents ou guéris, sang d'enfants atteints de Kala-Azar, sang de l'un de nous indemne de tout paludisme ou maladie anémiante, sang de rat, de cobaye, de chauve-souris atteints ou non d'infections diverses. Le cas auquel nous avons emprunté les figures qui accompagnent cette note est celui d'un cobaye inoculé sans succès avec la pulpe splénique d'un gondi infecté de toxoplasmose.

La durée de l'immunité conférée par la variolisation vis-à-vis de la vaccine

Par H. GROS.

Depuis deux ans j'ai vacciné un grand nombre d'indigènes algériens, variolés antérieurement. Je rappelle dans quelles conditions la variolisation est pratiquée chez les musulmans d'Algérie. Dès qu'un cas de variole apparaît dans une tribu, tous les enfants, et seulement les enfants, qui n'ont pas été variolisés antérieurement, sont soumis à cette opération. La variolisation est pratiquée au lit du malade. L'opérateur pratique d'abord une profonde incision à la racine du pouce, au milieu du repli cutané, qui réunit le pouce à l'index. Il trempe ensuite son couteau dans le liquide d'une pustule et l'essuie dans la plaie. On ne choisit pas le malade. Le pus est aussi bien recueilli sur une variole bénigne que sur une variole grave. En général, la variolisation est suivie de l'apparition d'une éruption de pustules très discrètes

et très peu nombreuses, siégeant surtout aux mains et à la face. Les épidémies de variole sont assez fréquentes dans les tribus. Il en résulte qu'autrefois, vers la dixième année, tous les enfants avaient été variolisés.

Il est impossible de savoir exactement d'un indigène vers quel âge cette opération a été pratiquée chez lui. On peut prendre pour moyenne la cinquième année. D'autre part, je n'ai pu contrôler exactement les résultats d'une vaccination ultérieure que, chez dix indigènes pris au hasard. Je sais toutefois, d'une façon très certaine, qu'au delà d'un certain âge, la vaccine a donné, chez les individus précédemment variolisés, de très nombreux succès.

Les sujets chez lesquels le résultat a été positif avaient environ 28, 30, 42, 45, 30, 42, 28 et 35 ans. Les sujets chez lesquels le résultat a été négatif avaient 30 et 40 ans. Ainsi, sur dix sujets âgés de plus de 25 ans, huit fois la vaccine a été suivie de succès et deux fois d'insuccès. Chez les sujets âgés de moins de vingt-cinq ans, il est de règle que la vaccine soit suivie d'insuccès.

Il m'a paru que la variolisation, dans ses conditions ordinaires, c'est-à-dire suivie d'une variole discrète, ne conférait qu'une immunité temporaire d'une durée moyenne qu'on pouvait évaluer approximativement à vingt-cinq ans.

Les indigènes ne croient guère aux récidives de la variole, ou plutôt ils croient que l'âge adulte ou la vieillesse confèrent, même sans variolisation préalable une certaine immunité vis-à-vis de la variole. Par contre, ils connaissent sa prédilection pour les femmes enceintes et sa gravité toute particulière chez celles-ci. Cependant les décès par variole chez les vieillards ou chez les adultes sont loin d'être rares. Quoi qu'en pensent les musulmans, il s'agit bien certainement, dans la plupart des cas, de gens variolisés dans le jeune âge.

Dans presque tous les cas que j'ai pû contrôler, il s'agissait d'une variole régulière à peine modifiée dans son évolution par la variolisation antérieure.

Une conclusion pratique découle de ce qui précède. Les individus, variolisés dans le jeune âge, ne sont, comme les individus vaccinés, que temporairement à l'abri de la variole et doivent être soumis à la vaccination obligatoire à un âge qui, cependant, doit être plus avancé que pour la revaccination. D'une manière empirique, on peut fixer cet âge à 30 ans.

M. Gauducheau. — M. Gros évalue à 25 ans environ la durée

de l'immunité conférée par la variolisation chez les Arabes. En ce qui concerne tout au moins les Annamites du Tonkin, la durée de l'immunité consécutive à la variole spontanée ne dépasse pas une dizaine d'années généralement. Il semble bien que, pour les Annamites, il n'y ait pas lieu d'établir une différence entre les individus variolés, variolisés ou vaccinés, au point de vue de l'époque de la revaccination.

Pénétration du Spirille de la fièvre récurrente à travers les téguments et les muqueuses intacts

Par L. NATTAN-LARRIER.

On sait qu'il n'est pas très rare de voir des cas de fièvre récurrente se développer chez les travailleurs qui poursuivent, dans les laboratoires, des recherches sur les spirilles pathogènes (sp. d'OBERMEYER, sp. de la Tick-fever, etc.). Dans la plupart de ces observations, on a pu établir que l'infection s'était produite sans qu'il existât aucune solution de continuité des téguments. On a donc été conduit à admettre que les Spirilles peuvent pénétrer dans l'organisme, alors que la peau ou les muqueuses, qui entrent en contact avec le liquide infectant, conservent toute leur intégrité. Les recherches que nous publions aujourd'hui, semblent ajouter à celles de MANTEUFFEL et de MAYER pour démontrer l'exactitude de cette hypothèse.

Nos expériences ont été pratiquées à l'aide du Spirille de la fièvre récurrente russe, et l'animal, dont nous avons fait choix, a été le rat blanc.

*
* *

I. A) *Pénétration à travers la peau.*

Dans une première série de recherches, l'animal était épilé sur une surface de 1 cm^2 ; on laissait tomber sur la peau ainsi dénudée 4 gouttes de sang infecté défibriné, et l'on étalait le liquide sans pratiquer aucun traumatisme. La peau de l'animal était essuyée à l'aide d'un tampon d'ouate, après 20 m. ; deux expériences ont donné deux résultats positifs.

Pour éviter la lésion que pourrait provoquer l'épilation, dans deux nouvelles expériences, nous nous sommes contentés de couper les poils avec soin, à 1 mm. environ de la peau, et nous avons laissé tomber, sur la zone ainsi limitée, 4 gouttes de sang infecté défibriné ; dix minutes plus

tard, nous ajoutions encore au même point 4 gouttes de sang défibriné, et nous interrompions enfin l'expérience, après 20 m., le sang avait été étalé à l'aide d'une baguette de verre, enveloppée d'ouate : deux expériences ont donné deux résultats positifs.

Chez trois autres animaux, après avoir coupé les poils, nous dégraissons rapidement la surface cutanée à l'aide d'un petit tampon d'ouate imbibé d'éther : le sang s'étale alors de lui-même, sans que l'on ait besoin de recourir au tampon d'ouate. Trois expériences, conduites, sauf cette variante, de la même façon que les deux précédentes, donnent trois résultats positifs.

Pour éviter même toute chance de blesser la peau en coupant les poils, nous nous contentons de les écarter en lavant les téguments de l'animal à l'éther ou à l'eau savonneuse, puis à l'eau physiologique : deux expériences, faites en suivant cette technique, donnent encore deux résultats positifs.

Ces résultats positifs avaient toujours été obtenus lorsque le sang infecté entrait en contact avec les téguments fins et richement vascularisés de la paroi antérieure de l'abdomen. Lorsque, dans une autre série d'expériences, le sang fut placé en des points où la peau de l'animal est plus épaisse, les résultats furent, au contraire, toujours négatifs : *a*) dans sept cas, nous avons fixé le rat sur un appareil à contention et nous avons laissé tremper pendant 20 m. une partie de la queue, lavée préalablement à l'éther ou au savon, dans un petit tube contenant du sang infecté défibriné. Les sept animaux, quatre adultes et trois petits, sont restés indemnes de toute spirillose ; *b*) dans cinq cas, nous avons laissé tomber quelques gouttes de sang infecté sur la surface glabre du pavillon de l'oreille d'un rat ; les cinq expériences ont donné des résultats négatifs.

En résumé, les Spirilles de la fièvre récurrente peuvent traverser les téguments cutanés du rat blanc ; mais cette pénétration ne semble se faire qu'aux régions où la peau est fine, elle ne se réalise ni à la surface de la queue, ni à la surface interne du pavillon de l'oreille.

B) *Pénétration à travers les muqueuses.*

I. *Voies digestives.* — On laisse tomber dans la *cavité buccale* d'un rat 3 à 8 gouttes de sang infecté défibriné ; seize expériences donnent seize résultats positifs. On introduit avec grand soin, à l'aide d'une pipette mousse de 2 mm. ½ de diamètre, 4 gouttes de sang infecté dans *l'ampoule rectale* d'un rat : quatorze expériences donnent quatorze résultats positifs.

II. *Muqueuse génitale.* — On introduit avec précaution, à l'aide d'une pipette mousse, quelques gouttes de sang infecté dans la *cavité vaginale* d'un rat femelle ; douze expériences donnent douze résultats positifs. On fait saillir hors du fourreau la *verge* d'un rat et on laisse tomber à la surface du pénis une goutte de sang infecté défibriné : cinq expériences donnent trois résultats positifs.

III. *Conjonctive.* — On maintient ouvert l'œil d'un rat, on laisse tomber à la surface de la conjonctive une goutte de sang infecté défibriné, on ferme la paupière, et l'on enlève, à l'aide d'un tampon d'ouate, l'excès de liquide ; huit expériences donnent huit résultats positifs.

En résumé, la pénétration des Spirilles a pu constamment se faire au travers des muqueuses buccales, rectales, vaginales, ainsi qu'à travers la conjonctive. La pénétration à travers la muqueuse

de la verge ne s'est réalisée que dans trois expériences sur cinq, en raison, sans doute, de la présence d'un enduit sébacé à la surface du pénis.

*
* *

II. *Nous avons cherché à savoir avec quelle rapidité les Spirilles traversent la peau et les muqueuses pour apparaître dans le sang.* Nous y sommes parvenus en contaminant par la peau ou les muqueuses des séries de six animaux, dont l'un était conservé comme témoin, tandis que les cinq autres étaient tués après 4, 6, 24, 48 heures; le sang de ces rats était alors inoculé en totalité, sans défibrinisation, dans le péritoine d'un nouvel animal.

Le tableau suivant résume nos expériences:

Mode de contamination	Nombre d'anim.	Résultat après 4 h.	Résultat après 6 h	Résultat apr. 24 h.	Résultat apr. 48 h.	Résultats des témoins
Peau	4	o	o	+	. . . . .	+
Muqueuse buccale. . .	8	+	+ et o	++	+	++
Muqueuse rectale . . .	11	+	+ et o	++	+	+++++
Muqueuse vaginale . .	7	+	+	++	+	++
Conjonctive.	4	+	+	+	. . . . .	+

La pénétration à travers les muqueuses peut donc se trouver réalisée en quelques heures, tandis que la peau serait traversée moins rapidement.

III. *L'évolution des Spirilloses consécutives aux modes de contamination que nous venons de décrire nous a paru présenter quelques caractères spéciaux.*

a) La *période d'incubation* de la maladie est plus longue, et elle varie suivant les points de pénétration des Spirilles.

Pour le *vagin*, le délai le plus court avant que les spirilles ne fussent trouvés aisément dans le sang a été de 3 jours, le plus long de 5 jours et la durée moyenne a été de 3 jours.

Pour le *rectum*, le délai le plus court a été de 3 jours, le plus long de 5 jours et la durée moyenne a été de 3 jours.

Pour la *muqueuse buccale*, le délai le plus court a été de 3 jours, le plus long de 4 jours, et la durée moyenne a été de 3 jours.

Pour la *conjonctive*, le délai le plus court a été de 3 jours, le plus long de 6 jours et la durée moyenne de 4 jours.

Pour la *muqueuse génitale* du mâle, le délai le plus court a été de 4 jours, le plus long de 6 jours et la durée moyenne de 4 jours.

Pour la *peau*, le délai le plus court a été de 3 jours, le plus long de 7 jours et la durée moyenne de 5 jours.

b) Les Spirilloses expérimentales de ce type ont déterminé une *faible mortalité :* c'est ainsi que 43 rats, contaminés par la peau ou les muqueuses, n'ont donné que 14 morts, tandis que 9 témoins, inoculés aux mêmes doses dans le péritoine, ont fourni 6 décès.

c) La *durée* de la maladie — comptée depuis le jour où les Spirilles apparaissent dans le sang jusqu'à ce qu'ils en disparaissent définitivement — a toujours été plus longue chez nos rats que chez leurs témoins. Les crises, et en particulier la première, ont été moins nettes chez nos animaux ; les *rechutes,* souvent au nombre de 3 ou 4, mais parfois aussi de plus de 6, ont été plus longues ; il en est résulté que la spirillose a pris quelquefois une sorte de forme continue. Par contre, les Spirilles se sont toujours présentés en moindre quantité dans le sang de nos animaux que dans celui des témoins.

Il nous a semblé que ces diverses particularités devaient être en relation avec le petit nombre des Spirilles qui parvenaient à franchir les téguments et les muqueuses. Nous avons obtenu, en effet, une évolution analogue de la maladie, sur les rats auxquels nous avions inoculé une *très faible dose* de virus dans le *péritoine,* un centième de goutte de sang, par exemple. Il en a été de même des animaux, qui avaient reçu dans le péritoine le sang de nos rats contaminés, par la peau ou les muqueuses, depuis 4, 6, 24, 48 heures. Dans ce groupe, 18 inoculations dans le péritoine n'ont donné que 3 morts. Lorsque le passage du sang était fait au bout de 3 ou de 6 heures, c'est-à-dire au moment où peu de Spirilles avaient encore pénétré dans le sang, l'incubation a été de plus de 4 jours ; lorsque le passage était fait après 24 heures, l'incubation n'était plus que de 3 jours. Pour les passages effectués après 48 heures, l'incubation se réduisait à 2 jours. La spirillose, chez les animaux de second passage, a toujours, de même, affecté un type spécial : atténuation des crises, grand nombre et longue durée des rechutes, intensité moyenne de l'infection, tels en étaient les caractères principaux.

*

* *

En résumé, nos recherches démontrent que les Spirilles de la fièvre récurrente peuvent traverser facilement et rapidement les téguments cutanés du rat blanc, alors même que l'intégrité de la peau est certaine. Mais, cette effraction ne se réalise qu'aux points où la peau est fine et richement vascularisée. La péné-

tration à travers les muqueuses et la conjonctive se fait très aisément, la muqueuse génitale mâle semble seule présenter une défense plus efficace.

La spirillose expérimentale qui succède à la contamination de la peau ou des muqueuses, prend le type d'une infection atténuée, sans doute en raison du petit nombre des Spirilles qui parviennent à pénétrer dans le sang de l'animal.

(*Travail du Laboratoire de* M. METCHNIKOFF.)

M. MARCHOUX. — Comme confirmation des expériences de M. NATTAN-LARRIER, je puis apporter certains faits du même ordre, que j'ai observés au sujet de la peste aviaire. Cette maladie, causée par un microbe invisible, tue les poules en 48 heures. J'ai constaté qu'on pouvait infecter facilement les animaux en déposant une gouttelette de sérum virulent, soit dans le cloaque, soit dans le bec, soit sur la conjonctive. En revanche, la pénétration par la peau ne se produit pas si le sérum est appliqué à l'aide d'un bourdonnet de coton, déposé sur le revêtement cutané, doucement et sans produire aucun traumatisme. L'arrachement d'une plume, un léger grattage avec un instrument mousse, grattage qui ne détache que la couche cornée de l'épiderme, un simple savonnage, suffisent à permettre le passage du virus. Contrairement à ce qui se passe pour la spirillose, la voie de pénétration n'exerce aucune influence sur la durée de l'incubation, ni sur la gravité de la maladie. Tout animal infecté meurt en 48 h., comme s'il avait reçu le virus sous la peau.

M. BRUMPT. — Les rats et les souris sont des animaux de laboratoire dont la peau présente une très grande minceur, qu'il est impossible de comparer à celle de l'homme. Pour pouvoir conclure d'expériences faites sur les animaux, à la possibilité d'infection de l'homme par ce processus, il faudrait opérer sur le singe, dont la peau est cependant beaucoup plus mince que celle de l'homme.

Quant à la moins grande virulence de la maladie ainsi acquise par les rats, je crois aussi qu'elle est due à la petite dose de virus ayant pénétré. A Paris, j'ai observé que, dans les Spirilloses d'oiseaux ou de mammifères, les inoculations amenaient souvent la mort des animaux, alors que les infections par piqûres d'*Argas* ou d'*Ornithodorus* causaient seulement des maladies passa-

gères, sans doute à cause de la petite quantité de virus qu'injectent ces acariens.

M. Marchoux. — Je ne crois pas qu'on puisse admettre sans contrôle l'interprétation donnée par M. Brumpt, de ses expériences. Dans les pays où existe la spirillose des poules, l'infection, transmise par les argas, est fréquemment mortelle, l'injection de sang virulent est, au contraire, beaucoup moins sévère. Il n'est pas besoin, pour qu'une poule meure, qu'elle soit piquée par un grand nombre d'acariens, une douzaine suffit à donner une maladie mortelle. Je pense que la qualité du virus, son origine, sa virulence, jouent, dans la transmission de la spirillose par les argas, un rôle plus grand que la quantité inoculée.

M. Brumpt. — Il est certain que dans les régions où les Spirilloses existent à l'état spontané, il y a une grande mortalité par cette maladie. Mais en France, les animaux semblent plus résistants ou bien les virus s'atténuent. En tous cas, il est bien certain que les *Argas* donnent une infection légère, quand au contraire on tue les animaux en leur injectant 2 ou 3 cm^3 de sang virulent.

M. Marchoux. — Je ne conteste pas les faits exposés par M. Brumpt, mais je crois qu'il conviendrait de leur chercher une autre interprétation.

M. Mesnil. — Les intéressantes expériences de M. Nattan-Larrier prouvent, d'une façon manifeste, qu'il y a une différence importante dans la facilité de pénétration, à travers la peau et les muqueuses, des Spirochètes et des Trypanosomes. Même dans le cas de la Dourine, la pénétration par les muqueuses ne réussit pas toujours. Ainsi, dans les expériences que j'ai faites avec MM. Sergent, sur la pénétration du *T. equiperdum*, par la muqueuse génitale du lapin, nous n'avons eu que 4 résultats positifs sur 8. Cela peut tenir à l'espèce animale, suivant la remarque de M. Brumpt. Mais je dois dire que nos essais d'infection par la muqueuse conjonctivale de la souris ont été négatifs.

Avec les autres Trypan., nos essais d'infection par les muqueuses génitales ont été négatifs. Cela a été le cas avec le Trypan. du Debab des Sergent (2); cela a été aussi le cas avec le

(1) Voir *in* Sergent, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XX, 1906, p. 681.
(2) Voir *loco citato*.

Trypan. gambiense, avec lequel nous avions, M. BRIMONT et moi, à la suite des vues de KOCH sur la transmission de la maladie du sommeil par le coït, essayé d'infecter des lapins par la muqueuse génitale.

Deux cas de Pian en Colombie

Par EMILIO ROBLEDO.

Le 19 février 1907, se présenta à ma consultation le nommé Michel GOMEZ, originaire d'Amalfi, célibataire, âgé de 25 ans et mineur de profession.

A première vue, je fus surpris par les éruptions qu'il présentait à la figure, je l'envoyai à l'hôpital où je pus obtenir les renseignements suivants : Le patient n'accusait aucune affection vénérienne, il n'a jamais eu de chancre. Sans cause appréciable, il commença à sentir des frissons et fut pris de courbature générale. Presque aussitôt apparut sur sa figure un bouton qui augmenta peu à peu. De nouveaux boutons apparurent surtout autour des lèvres, au front et aux joues. Plus tard, l'éruption s'étendit aux bras et aux jambes.

Sur les muqueuses, le malade n'a rien eu, et il ne manifeste aucune douleur profonde, ni aucune affection des organes externes. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire aux aines, ni au cou. Les boutons observés étaient saillants, d'apparence papillomateuse et semblables, surtout ceux qui étaient mûrs, à des framboises.

Je fis l'examen microscopique du produit de plusieurs boutons, et n'y trouvai rien d'important. Néanmoins, je qualifiai cette maladie de *Framboesia tropica*.

Le traitement ioduré et mercuriel fit disparaître rapidement tous ces phénomènes. Je photographiai le malade et j'attendis qu'il se présentât un nouveau cas pour confirmer mes doutes.

L'occasion se fit attendre ; cela s'explique, si l'on tient compte que j'exerce dans une ville d'altitude, où les cas sont plus rares que dans les vallées.

Le 17 janvier 1909, se présenta à ma consultation, à l'hôpital, un jeune homme âgé de 15 ans, originaire d'Apia, agriculteur

Son père était mort de variole, sa mère est encore vivante et en bonne santé. Il a six sœurs très bien portantes également.

Cet individu n'a pas encore eu de relations sexuelles et n'a présenté aucun symptôme d'infection vénérienne. Il y a environ un an qu'il commença à souffrir d'une ulcération de la jambe gauche d'origine uncinariasique.

Il y a 5 mois qu'il se rendit dans le Choco, et au bout de 15 à 20 jours de séjour dans cette région, il sentit des frissons, de la fièvre et un malaise général. Peu après, lui sortit un bouton, comme un furoncle, au front, vers la racine des cheveux Bientôt il en vit apparaître plusieurs autres à la figure, surtout autour de la bouche et des narines. Plus tard, il en vint sur les bras et les jambes, et autour de l'anus. Quand il se présenta à ma visite, les boutons, spécialement ceux de la figure, avaient l'apparence de véritables papillomes. Je qualifiai de *mama pian* (*yaws mother* des auteurs anglais) la première manifestation qui s'était montrée. Sur la muqueuse des lèvres, on trouvait aussi un petit élément pianique.

Le 18, le malade avait de la fièvre, de la céphalalgie et du malaise. J'examinai son sang et j'y trouvai le spirochète de la fièvre récurrente. Il avait été piqué par les *chinches* (*Argas americanus*) dans la nuit du 19. La fièvre spiroquétale dura jusqu'au 21 au soir. Dans la nuit, se produisit la défervescence et la fièvre ne reparut plus.

J'examinai encore la sérosité de plusieurs papillomes, et je ne rencontrai rien de parasitaire, mais dans le produit d'un bouton ulcéré je rencontrai, en plus de cocci banaux, des éléments spirillaires très minces (*Spirochaeta pallidula*)

En conséquence, je diagnostiquai *Framboesia tropica* chez un individu atteint d'anémie tropicale (tun-tun en Antioquia-Colombia), et de fièvre récurrente.

Traité par le thymol, il rendit près de sept cents exemplaires d'*Uncinaria americana* et deux *Trichocephalus dispar*.

Les éléments pianiques disparurent rapidement avec le traitement ioduré, sans laisser après eux aucune altération de l'épiderme.

Des deux observations ci-dessus, je crois pouvoir déduire les conclusions suivantes :

1° Le pian existe en Colombie ;

2° Jusqu'à ce jour on l'a confondu avec la syphilis ;

3° Vulgairement, on désigne cette manifestation sous le nom de bubas.

Sur une culture amibienne

Par A. GAUDUCHEAU.

J'ai décrit précédemment (1) un protozoaire provenant d'un intestin humain dysentérique et se présentant en culture sous la forme d'une amibe.

Avant de poursuivre l'étude des caractères de ce parasite, il m'a paru bon de préciser les particularités de la technique dont je me suis servi et des conditions du développement des cultures.

Je cultive cette espèce depuis environ quatre ans, lui ayant fait subir un très grand nombre de repiquages sur gélose en présence du bacille du typhus des rats.

La culture mixte pure étant habituée aux milieux fortement nutritifs, j'emploie la gélose à 2 % dans du bouillon peptoné à 1 %, en tubes inclinés pour les passages de la souche et la conservation de sa pureté et en boîtes de Petri pour l'observation directe sous le microscope.

Des nombreux milieux essayés, la gélose et la pomme de terre ont donné les meilleurs résultats. Des tubes de macaroni cuits au bouillon dans l'autoclave sont aussi de bons supports pour le développement du protozoaire. Les milieux liquides conviennent moins bien. Les mélanges visqueux sont assez bons, mais en couches minces seulement. Une gélose mélangée d'un peu de sang, puis convenablement étendue et disposée pour avoir une apparence glaireuse, m'a donné des cultures abondantes au 2e jour, mais paraissant éphémères.

L'association bactérienne est la condition d'importance primordiale, comme l'ont, d'ailleurs, remarqué tous les auteurs des récents travaux sur les amibes.

J'ai essayé plusieurs espèces de bactéries, des levures, des moisissures et des globules rouges.

(1) *Gaz. hebd. des sciences médicales*, Bordeaux, 1907. *C. r. de la Soc. de biologie*, 21 mars 1908.

Diverses espèces du groupe typhique m'ont paru excellentes. Le vibrion du choléra convient également. Un bacille immobile et polymorphe, ayant les principaux caractères de culture du groupe *Pasteurella*, isolé d'un abcès du foie hémorragique de l'homme, constitue une très bonne association. Quatre staphylocoques provenant: deux du vaccin de bufflon, un des eaux et un du sang du cœur d'une pintade, furent médiocres.

Enfin, deux espèces sporulées du groupe *mesentericus*, provenant l'une des vidanges et l'autre du papier indigène de Hanoï, se montrèrent nettement défavorables. Dans ce dernier cas, en effet, bien qu'on puisse facilement constater l'englobement des spores par les amibes, j'ai vu que la digestion de ces éléments était très laborieuse, qu'il en résultait une vacuolisation de la cellule et que la culture dépérissait rapidement. J'indiquerai, à ce propos, la possibilité d'une bactériothérapie rationnelle de l'amibiase à l'aide d'espèces empêchantes. L'existence de bactéries empêchantes dans les fèces ou simplement la prédominance d'espèces peu favorables expliquent sans doute beaucoup d'échecs d'expérimentation ou de culture.

La multiplication des amibes est, en effet, étroitement conditionnée par l'état du milieu bactérien, non seulement par la nature de la bactérie, mais aussi par son âge et par sa force de végétation.

Dans le but d'obtenir le cycle évolutif complet du protozoaire, j'ai pensé d'abord à modifier le substratum nutritif inanimé des cultures, mais contrairement à ce qui se passe pour les microorganismes des fermentations, qui sont capables de digérer directement les substances alimentaires, les amibes ne sont influencées par la nature du substratum nutritif qu'indirectement, c'est-à-dire par l'intermédiaire des bactéries. J'ai donc renoncé à chercher des aliments minéraux ou organiques plus ou moins favorables à la nutrition de ces parasites et j'ai vu qu'il fallait principalement pourvoir à la végétation bactérienne pour actionner la croissance des amibes. Les bactéries préparent l'aliment que les amibes utilisent. Il y a, au point de vue physiologique, les mêmes relations entre l'amibe et la colonie bactérienne favorable, qu'entre un parasite endocellulaire et sa cellule hôte. La coccidie, par exemple, assiste dans la cellule épithéliale où elle s'est fixée, à l'assimilation des substances albuminoïdes ou autres, absorbées par cette cellule, et s'incorpore lesdites substances au point de dislocation moléculaire qui lui convient. C'est un travail digestif

de même ordre qui est effectué par les bactéries au profit des amibes, puisque ni les extraits, ni les corps bactériens vieux ou chauffés ne peuvent assurer la nutrition des amibes au moins dans les conditions de l'expérimentation actuelle. Il est nécessaire que la culture bactérienne soit vivante et il est bon qu'elle soit jeune, pour que la culture amibienne soit riche. Néanmoins, il faut tenir un certain équilibre entre les deux êtres. Ainsi, à 36°, sur gélose nutritive, le développement de *Bacillus typhi murium* est intense, mais la semence amibienne ne pousse pas, se trouvant étouffée par la végétation des bactéries; par contre, elle résiste mieux si le milieu est moins riche en matériaux nutritifs, toutes choses étant égales d'autres parts. Cet exemple de concurrence vitale justifie bien également l'attribution à l'amibe du rôle parasitaire et à la bactérie celui d'un hôte vivant. Il faudra seulement remarquer, à titre de considération, d'ailleurs secondaire, que l'hôte est contenu dans le parasite.

C'est à la température de 28° que l'on observe les végétations les plus abondantes, le milieu étant de la gélose nutritive. Cette gélose doit être coulée en boîte de Petri, sous assez forte épaisseur, car les couches trop minces ont tendance à se dessécher et donnent des végétations moins riches. La gelée étant bien solidifiée, on ensemence toute sa surface avec le bacille choisi. On emploiera l'Eberth ou le Danysz si l'on veut étudier les corps spirillaires pour la production desquels la présence d'espèces ciliées est nécessaire. Puis on dépose la semence amibienne en un point quelconque. Après 24 heures, on note que la boîte est entièrement recouverte par un épais enduit bactérien, et ce n'est que le 2e jour que la colonie amibienne fait son apparition sous forme d'un petit cercle où la surface de la gélose paraît nettoyée, privée de sa culture bacillaire. Ce cercle s'étend peu à peu à toute la boîte. L'amibe fait, en effet, place nette en se développant; elle détruit peu à peu la totalité des bactéries ou à peu près. Macroscopiquement, il ne reste plus rien de la couche bactérienne après le passage de la colonie des protozoaires, si ce n'est un léger dépoli de la surface et quelques petits amas cristallins. Il faut, pour cela, que la gélose soit toujours humide, sans toutefois qu'il y ait un excès d'eau à sa surface, car les amibes ne doivent pas être submergées. Cette condition, assez délicate à réaliser, est indispensable; un commencement de dessiccation par évaporation est défavorable aux amibes et la présence de liquide en surface exagère la végétation bactérienne aux dépens des rhizopodes qui ne phagocytent que

difficilement les bactéries libres dans l'eau, mais s'incorporent aisément, au contraire, celles qui sont accolées à la surface du milieu et sur lesquelles elles peuvent se rouler par le mouvement spécial de leur ectoplasme.

Sur les boîtes ainsi traitées, on ajoute pour l'étude, les levures, les globules rouges ou les espèces bactériennes spéciales dont on veut observer soit l'englobement, soit les effets. On verra de la sorte les modifications morphologiques (éléments hyalins, granuleux, spores, kystes, etc.) qui peuvent résulter de la diverstié des associations.

Lorsqu'on porte une semence pure mixte amibe-Danysz au bas d'une strie d'une bactérie peu favorable ou plus exactement indifférente, on observe que la bactériolyse se poursuit dans la strie bactérienne, mais ne tarde pas à s'arrêter à 2 ou 3 centimètres du point de départ. Il semble que l'amibe n'a progressé à travers la culture de la nouvelle bactérie qu'autant qu'elle a pu entraîner son associée primitive. Ainsi, l'amibe s'incorpore facilement le staphylocoque, mais à la condition que le bacille primitif favorable soit présent.

De même, si, après avoir recouvert de sang de bufflon le fond d'une boîte de gélose, je dépose au centre la semence pure mixte, je remarque que l'hématophagie se produit complètement et parfaitement autour de ce centre, mais s'arrête brusquement après quelques centimètres: le phénomène se voit nettement à l'œil nu. Dans ce cas encore, il semble bien que l'hémolyse n'a pu être effectuée par l'amibe que grâce à l'aide de sa bactérie associée.

La culture en couches minces de sérum liquide de bufflon m'a donné de belles figures hyalines et des divisions multiples très nombreuses et régulières: ces couches doivent être disposées sur lame en chambre humide et chaude.

On peut regarder directement les boîtes sous le microscope ou faire des préparations colorées des cultures. Je fais celles-ci par une technique spéciale, qui résulte de cette observation, que les amibes se contractent lorsqu'on les prélève suivant la technique bactériologique ordinaire et que la reprise de leurs mouvements dans l'eau où on les transporte n'a lieu qu'après plusieurs minutes. De plus les corps spirillaires se désagrègent dans l'eau et enfin les divisions, pour être bien conservées dans leurs rapports, doivent être décalquées.

Pour faire ce que l'on pourrait appeler un décalque étalé sur lame d'une culture de boîte de Petri, on découpe un petit cube

dans la gelée, au point choisi et on dépose sa face chargée sur le porte-objet, puis tout en maintenant le contact, on fait glisser le cube de gélose vers l'extrémité du porte-objet : il en résulte un décalque étalé, préparation dans laquelle on a l'avantage d'avoir des rapports bien conservés et des épaisseurs variables et régulièrement décroissantes depuis l'origine jusqu'au bout du frottis.

La fixation peut être faite en place aux vapeurs osmiques, à l'alcool ou au sublimé.

Pour obtenir des types bien mobiles, avec ectoplasme en forme de large rideau ondulant, je dilue la culture dans une goutte d'eau ordinaire et prends la précaution d'attendre une dizaine de minutes avant de fixer, pour laisser aux protozoaires le temps de se mettre en mouvement. C'est à ce moment que les amibes rejettent leurs corps spirillaires lorsqu'elles en contiennent. Pour démontrer cette éjection, je fixe pendant une demi-heure aux vapeurs osmiques, dessèche et colore fortement à l'aide d'un mordant tannique et du violet de gentiane, le tout à chaud.

L'aspect de la préparation, dans certains cas, est celui d'un véritable buisson de filaments spiralés, dont la plupart sont adhérents aux amibes comme d'épaisses chevelures.

M. Mesnil, à qui j'ai soumis ces figures, a pensé que ce pouvait être ce que les bactériologistes ont appelé des cils composés. Il est à peu près certain, en effet, que l'appareil ciliaire des bactéries est indispensable pour la production de ces éléments, mais il y a chez eux quelque chose de plus que des produits inertes, soit d'autolyse, soit de digestion du bacille par l'amibe. Cette question, étroitement liée, d'ailleurs, à celle du passage de la bactérie vivante dans l'amibe, fera l'objet d'un prochain travail.

Après avoir vu les effets produits par les changements de milieux, on comprendra qu'une même espèce d'*Entamœba* peut se présenter sous des tailles et des aspects très différents, suivant l'ambiance et se montrer polymorphe à chaque stade du cycle.

Dans ces conditions, une technique bien déterminée, résultant principalement de l'étude des facteurs biologiques agissant sur les cultures, est indispensable pour préciser la signification des diverses phases et formes de l'évolution des amibes.

Cette technique m'a procuré un matériel extrêmement riche en protozoaires, au point que la culture a l'apparence d'un pus épais ; l'activité phagocytaire y est exceptionnelle puisque la bactériolyse est totale à quelques unités près, et enfin le cycle s'y

poursuit librement sans être arrêté par l'enkystement précoce.

(*Laboratoire vaccinogène du Tonkin.*)

L'ulcère de Bauru ou le bouton d'Orient au Brésil

Communication préliminaire

Par A. LINDENBERG.

Il y a déjà une année que les médecins de la ville de Bauru, située à la partie occidentale de l'Etat de São-Paulo, d'où part le grand chemin de fer qui se dirige vers Matto Grosso et qui maintenant est construit par une compagnie française, ont noté la fréquence extraordinaire de malades avec, aux parties découvertes, des ulcères à marche très torpide et très indifférents au traitement. On a pensé d'abord à la syphilis, à la frambœsia, mais le traitement spécifique s'est montré inefficace ; ensuite on les a identifiés tantôt à la blastomycose américaine, dont LUTZ nous a donné la première description au Brésil, tantôt aux ulcères tropicaux de nature fuso-spirillaire.

Beaucoup de ces ouvriers, découragés avec l'inefficacité du traitement et ne pouvant pas continuer à travailler, sont venus à São-Paulo, capitale de l'Etat, distante de plus de 400 km. de la zone infectée, pour se faire traiter à l'hôpital Santa-Casa, où je suis le médecin de la section de dermatologie.

Les cas deviennent toujours plus fréquents, chaque jour apparaissent un ou deux malades nouveaux. Le foyer endémique est devenu épidémique.

Ordinairement, les patients accusent cet aspect : aux parties découvertes, à la face, mais surtout aux jambes, et quelquefois aux parties couvertes (poitrine, tronc, fesses), on voit des ulcérations rondes ou ovalaires avec les bords nets et très saillants, de couleur violacée, profondes, avec le fond végétant, sanieux, ou couvertes par une croûte adhérente ; les dimensions varient de 1 à 6 cm. de diamètre. Outre les bords saillants, il y a une zone d'infiltration rouge sombre.

La marche est très torpide ; dans la période avancée, le fond

devient très végétant, papillomateux et sec. La cicatrisation se fait très lentement et est maintes fois interrompue par des rechutes. J'ai des malades, dont le mal date de plus d'une année. Généralement les ulcères sont en petit nombre, 2 ou 3, mais j'en ai vu déjà en nombre supérieur à 20. Les patients les attribuent toujours à des piqûres de mouches ou moustiques..



J'ai fait d'abord des coupes et des frottis avec des ulcères très avancés; je n'ai rien trouvé. Dernièrement, j'ai eu à soigner un malade avec des boutons très petits encore, de 1 1/2 à 2 cm. de diamètre et âgés d'un mois. J'ai excisé une de ces efflorescences et, après fixation à la formaline, j'ai coloré les coupes par la méthode de LEISHMAN. En les examinant avec l'immersion, j'ai trouvé à la partie supérieure du derme, au milieu du tissu inflammatoire, des amas très abondants de corpuscules ronds ou ovalaires, de 2 à 4 μ de diamètre, avec un noyau de chromatine très évident et séparé du protoplasme coloré en bleu pâle par un espace vacuolaire, ce qui donne au microbe un aspect d'anneau.

La ressemblance avec les corpuscules de WRIGHT est très évidente.

Je les ai trouvés ensuite, mais très rares, dans trois cas de lésions avancées. Dans le frottis d'un de ces malades, j'ai trouvé une grande richesse de corpuscules isolés, et alors j'ai pu vérifier très nettement la présence d'un second noyau, beaucoup plus petit et plus foncé que le noyau principal.

Dans une préparation, j'ai observé une forme intéressante de division de la chromatine; le grand noyau présentait la forme d'un hexagone composé de six petits fragments liés par des filaments rouges et limitant des espaces lacunaires. Dans d'autres éléments, la chromatine était très grande et montrait à son intérieur des points incolores, indiquant un commencement de division. Le micronucléus était toujours indivis; il semble donc que la division se fait d'abord dans le grand noyau et ensuite dans le centrosome. J'ai encore observé des formes nettes de division en deux, dans le petit nombre de frottis que j'ai examinés jusqu'à présent.

Il me paraît qu'il ne reste aucun doute que nous avons le bouton d'Orient chez nous; un grand foyer endémique existe dans la zone parcourue par le chemin de fer du Nord-Est, qui se dirige de Bauru à Matto Grosso. Je dois encore remarquer que la faune d'Ixodidés est extraordinairement variée et abondante dans cette zone.

Déjà, en 1895, Juliano MOREIRA avait signalé la présence du bouton d'Orient à Bahia, mais la vérification microscopique n'a pas été faite. La zone de Bauru est donc le premier foyer brésilien où la présence du parasite est démontrée.

Mes recherches ont été confirmées par MM. CARINI et PARANHOS, directeur et assistant de l'Institut Pasteur de cette ville.

Maintenant que l'existence de cette maladie est bien démontrée, non seulement en Orient, mais aussi en Occident, il me paraît que la désignation de *bouton d'Orient*, que l'on a proposée pour remplacer une fois pour toutes les dénominations de caractère local (Alep, Biskra, Delhi, etc.), est devenue illogique et je proposerai la désignation de *Leishmaniose ulcéreuse*, qui donne une idée et de son étiologie et de sa forme clinique.

(*Institut bactériologique de l'Etat de São-Paulo.*)

Identification de l' « Ulcera de Bauru » avec le bouton d'Orient

Par CARINI et U. PARANHOS.

Depuis quelque temps sévissaient parmi les nombreux ouvriers occupés aux travaux du chemin de fer du Nord-Est (1), des ulcérations particulières à marche chronique, appelées vulgairement « feridas bravas ». Par le grand nombre de cas qui se sont présentés et par leur résistance aux traitements ordinaires, ils avaient attiré l'attention des médecins du pays, qui ne connaissaient pas la nature de cette affection.

Les ulcères siègent de préférence aux parties découvertes du corps, comme à la face, aux mains, aux jambes; mais ils peuvent de même se présenter dans d'autres régions, le dos, les cuisses, etc. Le point de départ de l'ulcère est souvent la piqûre d'un insecte et commence par une papule, qui cause des démangeaisons, se recouvre ensuite de croûtes qui deviennent de plus en plus épaisses et adhérentes. Quand on détache ces croûtes, on met à nu une ulcération dont le diamètre peut varier de 2 à 4 cm. Les bords sont coupés nets et sont entourés d'une auréole d'inflammation, ordinairement peu marquée et peu étendue. Le fond de l'ulcération est recouvert d'une sécrétion purulente, sous laquelle se trouvent des granulations quelquefois si abondantes qu'elles dépassent le niveau de la peau. Ces ulcères sont très rebelles aux traitements ordinaires et peuvent durer plusieurs mois; lorsqu'ils guérissent, ils laissent une cicatrice bien évidente.

Après avoir recherché inutilement le germe spécifique dans le fond de plusieurs de ces ulcères, nous avons eu occasion d'examiner un ulcère en plein développement, qui avait été enlevé avec les tissus avoisinants.

Dans les frottis faits avec le tissu du fond de cet ulcère, colorés par le Giemsa et le Leishmann, nous avons rencontré des cor-

(1) Le chemin de fer Nord-Est a pour but de mettre en communication Cuyaba, capitale du Matto-Grosso, avec l'Etat de S.-Paulo et a pour point de départ la ville de Bauru.

puscules, que nous n'avons pas hésité à reconnaître comme identiques à la *Leishmania tropica*.

Ils se trouvent rarement isolés, plus souvent au nombre de 2, 4, 8 et davantage, à l'intérieur des grosses cellules mononucléaires. Ils sont ovales, quelquefois ronds, et mesurent 2 à 4 μ de longueur sur 1 1/2 μ de largeur. Adossé à une extrémité, on voit le noyau, qui occupe 1/3 à 1/4 à peu près du parasite. Au voisinage du noyau, il y a un petit grain de chromatine (micronucléus) plus fortement coloré, en forme d'un petit bâtonnet, disposé perpendiculairement ou parallèlement à l'axe du parasite. Le protoplasme se colore en bleu sur les bords, tandis qu'il reste presque incolore au centre.

Dans les frottis on rencontre facilement des formes du parasite qui doivent être interprétées comme formes de multiplication par division directe.

Le malade chez lequel nous avons trouvé pour la première fois ce parasite était un Syrien de Beyrouth, et quoique au Brésil depuis un an, on pouvait croire qu'il avait rapporté la maladie en incubation de son pays natal, où elle est fréquente. Mais dans des examens ultérieurs, nous avons rencontré les mêmes parasites chez divers autres malades, qui n'étaient jamais sortis du territoire brésilien. Les cas examinés provenaient tous de la zone de Bauru.

Les parasites se rencontrent de préférence dans les parties profondes des ulcères jeunes, encore couverts de croûtes; ils sont très rares dans les ulcères datant de plusieurs mois et en voie de guérison, à tel point qu'il faut souvent parcourir plusieurs préparations pour trouver un seul groupe de parasites bien évidents. La recherche des parasites peut même échouer.

Le bouton d'Orient a déjà été signalé au Brésil, en 1895, par M. Juliano MOREIRA, qui le dit fréquent dans l'Etat de Bahia ; on ne connaissait rien sur sa présence dans l'Etat de S.-Paulo.

(*Institut Pasteur de São-Paulo, Brésil.*)

M. MESNIL. — Les deux communications de M. LINDENBERG et de MM. CARINI et PARANHOS nous sont parvenues par le même courrier, accompagnées l'une et l'autre de préparations démonstratives et de photographies des ulcères, que je présente à la Société. Parmi ces photographies, je signale deux agrandissements envoyés par notre collègue, M. CARINI, qui a exprimé le désir d'en faire hommage à la Société.

L. Nattan-Larrier. — A côté de l'ulcère de Bauru, il existe, au Brésil, une lésion qui a reçu le nom de bouton de Bahia et qui a été fréquemment assimilée au bouton d'Orient. Le remarquable travail de M. le Pr Adeodato (1) soutient nettement cette opinion. Nous avons, depuis quelque temps, essayé nous-mêmes, de savoir si le bouton de Bahia devait être rattaché au groupe des Leishmanioses cutanées. Les belles photographies que nous avait confiées, il y a deux ans, M. le Pr Anisio de Carvalho (de Bahia), nous avaient déjà semblé représenter des lésions plus proches parentes du pian que du bouton d'Orient. M. Piraja da Silva, depuis cette époque, a bien voulu nous remettre des frottis et des fragments de Bouton de Bahia. Nous avons retrouvé sur ces frottis un Spirochète de tous points comparable à celui de Castellani, et l'aspect histologique des lésions était celui du Pian. Sans vouloir conclure d'une façon définitive, nous pensons donc que, sous le nom de bouton de Bahia, figurent, à côté peut-être de quelques vrais boutons d'Orient, des lésions pianiques incontestables, dont l'aspect discret en a fait méconnaître la nature réelle.

Leishmanioses en Grèce (Bouton d'Orient)

Par Jean P. CARDAMATIS.

Nous sommes le premier, en Grèce, qui, en 1896, ayons observé et décrit (2) la Piroplasmose bovine (hémoglobinurie du bœuf) et le premier aussi qui ayons examiné au microscope deux cas du Bouton d'Orient en février de l'année courante, à Héraclion de Crète.

La maladie a été introduite en Crète en 1836, par des soldats ottomans, originaires de cette île et qui avaient contracté le mal en Syrie, pendant la campagne contre les Druses. Aujourd'hui, la maladie n'est pas fréquente à cause de l'immunité qu'elle amène; aussi est-ce avec difficulté que nous en avons découvert deux cas.

(1) I. Adeodato. Botão endemico dos Paizes quentes particularmente na Bahia. Thèse de Bahia, 1895.
(2) *Journal médical militaire* (de Stratos), Athènes, Novembre 1896.

Le premier cas était chez un garçon de 14 ans, menuisier de son état. Il avait été atteint du mal un an auparavant; il avait un bouton au menton; un autre au milieu de la joue gauche qui s'était ulcéré deux mois avant celui-ci était de 17 mm. de longueur et de 10 mm. de largeur; cinq autres petits boutons variant de la grosseur d'une lentille à celle d'un haricot étaient disséminés entre les sourcils, sur le front et sur les joues.

Le second cas était chez un garçon de 12 ans qui, depuis 14 mois, avait à la racine du nez un bouton oblong de la forme d'un haricot et de 10 mm. de longueur sur 6 mm. de largeur; le neuvième mois, ce bouton s'ulcéra; il en avait encore un autre plus petit sur la paupière gauche.

J'ai pris sur ces deux sujets les séries suivantes de préparations microscopiques sur les lames (porte-objets): 1° de pus pur recueilli sous la croûte; 2° de pus mélangé de sang; 3° de sérosité pure découlant du bouton; 4° de sérosité mélangée de sang; 5° de sang pris un peu au delà de la périphérie du bouton ulcéré; 6° de sang périphérique.

Observations microscopiques. — Dans les préparations de pus pur, nous avons observé, dans beaucoup de cellules épithéliales, une quantité de parasites, dont les mieux conformés étaient disposés vers la périphérie. Quelques-uns d'entre eux tendaient à se détacher des cellules épithéliales et d'autres s'en étaient entièrement détachés; il paraît donc que ces parasites deviennent libres après leur complète formation, car tous les parasites extracellulaires que nous avons observés étaient parfaitement conformés avec un noyau évident et un protoplasme aussi évident.

Quelques cellules épithéliales contenaient 30 à 50 parasites.

Parmi les parasites détachés, la plupart avaient deux noyaux et un très petit nombre, trois. La multiplication endogène de ce parasite s'effectue probablement par division du noyau.

Les préparations de sang et de pus contenaient moins de parasites et la plupart étaient libres.

Les préparations de sérosité pure contenaient quelques rares parasites fusiformes, ainsi que quelques parasites isolés, de forme plutôt sphérique et également quelques gros grains et des noyaux isolés.

Les préparations de sérosité et de sang contenaient encore moins de parasites.

En outre de ce que nous disons plus haut, ce qui attira notre attention, c'est qu'en examinant les préparations de pus et de

sang, nous avons observé que des leucocytes mononucléaires, plus rarement des polynucléaires, contenaient quelques parasites.

Nous avons obtenu de très belles préparations par notre méthode de coloration (1).

Observations hématologiques. — La formule hémoleucocytaire du bouton d'Orient, d'après les observations de NATTAN-LARRIER et BUSSIÈRE, ainsi que de NICOLLE-SICRE et BILLET, consiste en une multiplication des leucocytes mononucléaires. Dans les deux cas que nous avons étudiés, nous avons observé :

PREMIER CAS. — 1° *Dans le sang de la zone congestive de la périphérie des boutons.*

Mononucléaires	grands	20	= 60 o/o	
	intermédiaires	28		
	petits	12		
Polynucléaires neutrophiles			38	
Eosinophiles			2	= 100

2° *Dans le sang du doigt.*

Mononucléaires	grands	20	= 46 o/o	
	intermédiaires	18		
	petits	8		
Polynucléaires neutrophiles			53	
Eosinophiles			1	= 100

SECOND CAS. — 1° *Dans le sang de la zone congestive de la périphérie des boutons.*

Mononucléaires	grands	25	= 64 o/o	
	intermédiaires	23		
	petits	16		
Polynucléaires neutrophiles			35	
Eosinophiles			1	= 100

2° *Dans le sang du doigt.*

Mononucléaires	grands	10	= 40 o/o	
	intermédiaires	22		
	petits	8		
Polynucléaires neutrophiles			58	
Eosinophiles			2	= 100

Ces jours-ci, à Héraclion de Crète, nous avons fait les observations suivantes sur un bouton de deux mois, non encore ulcéré et dont le médecin militaire, M. MÉLISSIDIS, nous a envoyé les préparations microscopiques.

TROISIÈME CAS. — 1° *Dans le sang de la zone congestive de la périphérie des boutons.*

(1) *Centralblat für Bakteriologie, Parasiten, Infekt.*, t. XL, 1906, f. 3-4.

Mononucléaires	grands	15	= 70 o/o
	intermédiaires	46	
	petits	9	
Polynucléaires neutrophiles		29	
Eosinophiles		1	= 100

2° *Dans le sang du doigt.*

Mononucléaires	grands	13	= 17 o/o
	intermédiaires	3	
	petits	1	
Polynucléaires neutrophiles		82	
Eosinophiles		1	= 100

Conclusions. — De l'examen au microscope, que nous avons fait des cas observés en Crète, il ressort qu'il s'agit du bouton d'Orient ou bouton d'Alep, ayant pour cause pathogène le protozoaire de WRIGHT.

La découverte que nous avons faite des *Leishmania* dans les leucocytes mononucléaires et polynucléaires a aussi une véritable importance. Cette observation, faite d'abord sur un cas par MESNIL, NICOLLE et REMLINGER en collaboration, est d'une grande valeur, non seulement parce qu'elle corrobore l'opinion de MESNIL, qui appelle ces parasites des phagocytozoaires, mais parce qu'elle donne de la probabilité à l'hypothèse des observateurs ci-dessus que le parasite de WRIGHT peut, comme le *Leishmania donovani,* se rencontrer également dans le sang de la circulation. En effet, dans une des préparations de sang prélevé dans la zone congestive de la périphérie du bouton, nous avons observé dans le plasma sanguin un parasite de WRIGHT, fusiforme, ainsi que quelques grains ayant la même coloration rouge que les noyaux du parasite.

Ni dans les préparations de sang périphérique, ni dans les *plasmazellen,* nous n'avons trouvé de parasites.

De nouvelles recherches du parasite dans le plasma du sang, provenant des environs du bouton, sont encore indiquées, en raison de l'importance du fait. La découverte de parasites dans les leucocytes, que nous avons examinés, prouverait-elle le rapport entre les parasites de WRIGHT et le *Leishmania donovani*, comme le pensent MESNIL, NICOLLE et REMLINGER ?

M. MESNIL. — Je tiens à ajouter que je continue à être persuadé que kala-azar et bouton d'Orient sont deux entités morbides très distinctes. Avec mes collaborateurs, Maurice NICOLLE et REMLINGER, j'estime simplement que la découverte de *Leishmania tropica* dans les polynucléaires a établit un lien de plus avec le

kala-azar » : il y a parenté intime des 2 parasites, mais en aucune façon identité spécifique.

Le bouton d'Orient n'est, sans doute, pas la seule leishmaniose des îles de l'Archipel. ARCHER et HARRISON y ont signalé un cas de kala-azar chez un soldat. De plus, je suis persuadé que la maladie infantile nommée *ponos*, et qui est localisée dans les îles grecques de Spezzaï et d'Hydra, n'est pas autre chose que le kala-azar infantile d'Italie et de Tunisie. Malheureusement, malgré tous les efforts que j'ai tentés depuis plus d'un an pour me procurer des matériaux d'étude, je n'ai encore pu y réussir.

A propos de l'anémie infantile d'Italie, je dois dire que PIANESE qui, le premier, l'a rapportée aux leishmanioses, m'a envoyé récemment, sur ma demande, des coupes de rate, de foie et de moëlle des os, montrant l'aspect caractéristique des mêmes organes chez les individus morts de kala-azar, avec la même abondance de *Leishmania*.

Inoculation intracornéenne des trypanosomes

Par V. MORAX.

Depuis qu'il est démontré que la cornée des animaux atteints de trypanosomiases (dourine, sùrra, m'bori, etc.) peut devenir un point de localisation et de prolifération du parasite, nous nous sommes efforcés de rechercher les conditions dans lesquelles cette localisation peut se produire. Il y a là, en effet, un point particulièrement intéressant pour le clinicien, en raison des analogies qui existent entre cette forme d'inflammation cornéenne et celle qui s'observe dans la syphilis humaine héréditaire ou acquise. L'étude d'une affection comparable et qui peut être provoquée chez les animaux, permettrait peut-être d'élucider les points obscurs de la pathogénie de la kératite syphilitique.

L'apparition des manifestations oculaires, au cours des trypanosomiases animales n'a rien de constant. Les lésions de la kératite interstitielle, caractérisées par un trouble de transparence de la cornée, par son aspect laiteux et par le développement de néo-vaisseaux dans l'épaisseur du tissu avasculaire à l'état normal, sont assez fréquentes ; mais sur un lot d'animaux infectés à la

même époque (par injection sous-cutanée ou intraveineuse), le développement des lésions oculaires n'est pas d'observation assez commune pour qu'il soit possible d'étudier l'évolution histologique des altérations.

Nous avons été amené à chercher, tout d'abord, un procédé qui permit de réaliser sûrement la localisation cornéenne du parasite. On sait que l'inoculation intracornéenne du Tréponème de la syphilis constitue le procédé de choix pour l'infection d'animaux dont la réceptivité est peu marquée, le lapin, par exemple. Nous avons donc inoculé directement le sang ou l'humeur aqueuse contenant des trypanosomes dans l'épaisseur du tissu cornéen.

Jusqu'à présent, nos résultats ont été entièrement négatifs. Alors que l'injection faite dans la chambre antérieure ou dans le corps vitré donne souvent lieu à des réactions oculaires et provoque toujours une infection généralisée, il nous a été impossible jusqu'ici de déterminer, par inoculation strictement limitée à la cornée, soit une infection locale, soit une infection générale.

Sans entrer dans le détail des expériences qui ont, par 4 fois, porté sur un lot de 3 ou 4 animaux, nous dirons seulement que l'introduction des trypanosomes dans le tissu cornéen était réalisée soit par scarifications ou piqûres, soit par injection interlamellaire, avec une fine canule. Pour pratiquer cette injection interlamellaire, on aspire avec la seringue une ou deux gouttes de sang de souris ou de rat infecté, puis on pousse l'injection, après avoir introduit la fine aiguille dans la cornée, parallèlement à la surface épithéliale. Le liquide, injecté lentement, dissocie les lames. Le lendemain, toute trace de l'injection a disparu et nous avons conservé nos animaux fort longtemps, sans constater ni altérations oculaires, ni infection sanguine. Des animaux témoins, inoculés simultanément dans la chambre antérieure ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, témoignaient du pouvoir infectant de l'humeur employée.

Une première série d'expériences a été faite avec la dourine sur des rats et des lapins. Nous avons, ensuite, inoculé des chiens avec du surra de Maurice ; enfin, deux séries de lapins ont reçu dans la cornée du sang d'animaux infectés par *Tryp. gambiense*.

Nous en concluons que, dans les conditions normales et chez un sujet non infecté, le tissu cornéen constitue un milieu impropre à la prolifération du trypanosome. On est naturellement porté à rattacher ce caractère à l'absence de vascularisation de la cornée, mais alors, comment expliquer le fait de la localisation et de la

prolifération spontanée du trypanosome dans le même tissu au cours de l'infection sanguine généralisée?

Il est rare d'observer une limitation exacte de l'infection au tissu cornéen. La totalité du segment antérieur, le tissu irien, les procès ciliaires, la partie antérieure de la sclérotique et la cornée se trouvent lésés simultanément ou successivement, et, comme la cornée, deviennent le siège d'un développement de néo-vaisseaux au voisinage des lésions du limbe. On peut se demander si l'invasion parasitaire ne procède pas de la périphérie vers le centre, à la faveur des vaisseaux néoformés et par empiètement successif. On ne doit pas confondre la kératite interstitielle, résultant d'une prolifération du trypanosome dans la cornée, avec l'œdème cornéen donnant lieu à un aspect laiteux et qui s'observe fréquemment dans les cas d'iritis ou d'iridocyclite à trypanosomes. STARGARDT a montré qu'un trouble de cette nature peut être produit par les produits toxiques élaborés par les trypanosomes. Dans l'état actuel, il est impossible de dire si la prolifération intraoculaire du trypanosome précède toujours la prolifération intracornéenne et si les lésions supposées toxiques préparent l'invasion parasitaire de cette membrane, dont l'avascularisation normale expliquerait seule la résistance à l'infection directe.

M. LEVADITI. — Je puis confirmer les constatations de M. MORAX, en ce qui concerne le rôle de la vascularisation dans la prolifération des trypanosomes inoculés dans la cornée. J'ai vu, en effet, que la pullulation du tréponème pâle dans un fragment cornéen introduit dans la chambre antérieure du lapin, ne commence qu'à partir du moment où cette vascularisation (lymphatique et sanguine) devient manifeste.

L'innocuité de l'injection du virus entre les lames de la cornée pourrait être mise également sur le compte de la phagocytose qui succède à l'introduction de ce virus et aussi à celle des hématies d'espèce étrangère; les leucocytes engloberaient les trypanosomes en même temps que ces hématies, et s'opposeraient ainsi à la pullulation des parasites flagellés.

M. MORAX. — J'ai eu soin, dans une partie de mes inoculations tout au moins, d'inoculer un virus provenant de la même espèce animale.

C'est ainsi que j'ai inoculé des rats avec du sang de rat douriné, des lapins avec une humeur aqueuse riche en *Trypanosoma gambiense* provenant d'un lapin.

M. Laveran. — Les résultats négatifs donnés par les inoculations intra-cornéennes des trypanosomes, alors qu'à l'état pathologique on voit souvent ces parasites pénétrer dans la cornée, me paraissent s'expliquer, comme l'a dit notre collègue M. le Dr Morax, par les conditions différentes de l'expérimentation et de l'infection naturelle.

On ne peut pas comparer la cornée normale d'un animal sain à la cornée enflammée d'un animal infecté de trypanosomiase avec complication oculaire. Dans ce dernier cas, il y a de l'iritis et de la kératite, la cornée se vascularise et subit des altérations qui favorisent l'introduction des trypanosomes entre les lames de la cornée.

Les symptômes de la trypanosomiase humaine

Par HECKENROTH.

Parmi les nombreux malades du sommeil que j'ai rencontrés pendant un séjour de plusieurs mois dans la Haute-Sangha (Congo français), j'ai pu en examiner plus particulièrement 68, dont je résume ici rapidement les observations.

Chez ces malades, les troubles que je remarque du côté du système nerveux sont la céphalée et la sensation de constriction aux tempes, pour ainsi dire constantes ; les accès de sommeil sont notés 48 fois sur 68 cas ; le délire, que l'on rencontre rarement au début de la maladie, est presque toujours un délire doux, accompagné parfois d'hallucinations (17,5 %). Fréquemment mes trypanosomés présentaient du tremblement des doigts étendus, du tremblement des paupières et du tremblement fibrillaire de la langue ; c'est ce dernier que j'ai le plus souvent observé. Les troubles sensitifs sont rares ; exceptionnellement, en effet, j'ai rencontré de l'hyperesthésie ou de l'hypoesthésie à la piqûre, et quand je les ai trouvées, elles se présentaient sur tout le corps par plaques irrégulières et non symétriques. A la chaleur et au froid, la sensibilité s'est toujours montrée normale.

Dès les premières manifestations de la trypanosomiase, presque constamment (12/15) chez la femme, les règles étaient supprimées, et chez l'homme, dans la moitié des cas (13/24) les érections abolies.

La peau des indigènes atteints de maladie du sommeil est sèche, grisâtre, terreuse, mais seulement lorsque la maladie peut être affirmée cliniquement. Au début de la trypanosomiase, au contraire, la peau présente son aspect normal.

Chez cinq Européens trypanosomés, j'ai noté des taches violacées sur le tronc et les membres ; je n'ai rien vu d'analogue chez l'indigène.

La dissociation de la température et du pouls, l'irrégularité de ce dernier sont chose fréquente, mais non constante.

Du côté de l'appareil digestif, les troubles, quand ils existent, sont en général peu graves ; c'est de l'inappétence et de l'embarras gastrique léger. Toutefois, chez plusieurs de mes malades, les troubles digestifs prirent une intensité plus marquée et chez quelques-uns dominèrent entièrement la scène. C'est ainsi que chez trois d'entr'eux, qui présentaient des crises dysentériques, les phénomènes intestinaux attiraient seuls l'attention et, sans le secours du microscope, il eût été impossible d'affirmer le diagnostic de trypanosomiase humaine. Dans huit autres cas de maladie du sommeil, confirmés tant par la clinique que par le microscope, j'ai enregistré, à diverses périodes de la maladie et à de fréquentes reprises chez le même malade, des crises de coliques accompagnées de diarrhée parfois sanguinolente.

Des signes, sur lesquels je crois devoir insiter davantage, sont les œdèmes et l'hypertrophie ganglionnaire. Ce sont ces signes qui, avec la fièvre, semblent devoir prendre la première place au point de vue clinique et aider à affirmer le diagnostic. Sur 68 individus trypanosomés, je trouve 52 fois des œdèmes existant au moment où a été prise l'observation. Parmi les 16 cas restant, quelques-uns en ont présenté dans une période plus avancée de la maladie. Les œdèmes se montrent donc dans la maladie du sommeil dans 76,4 % des cas au moins. Ils se manifestent plus particulièrement au visage, puis aux membres inférieurs, aux membres supérieurs et enfin au tronc, où ils sont rares. J'ai noté 48 fois de l'œdème de la face ; 12 fois de l'œdème des membres inférieurs, 9 fois de l'œdème des membres supérieurs, 4 fois de l'œdème du tronc.

D'une façon générale, les œdèmes des membres et du tronc apparaissent à une période assez avancée de la maladie. A la face, au contraire, ils semblent être un des symptômes du début. Si l'œdème s'étend parfois à la base du nez, à la lèvre supérieure, aux paupières, au pourtour orbitaire, c'est par la région

sous-orbitaire externe qu'il commence. Aussi à ce moment, le visage du malade prend-il un aspect particulier. La fente palpébrale paraît rétrécie et l'angle externe de l'œil est comme tiré en haut, ce qui donne à la partie supérieure du visage du malade un ensemble rappelant un peu les traits de l'Asiatique. L'importance de cet œdème sous-orbitaire me paraît grande au point de vue du diagnostic de la maladie du sommeil. C'est en me basant sur sa seule présence que bien des fois j'ai recherché et trouvé des trypanosomes chez les indigènes. Un cas est particulièrement intéressant. C'est celui d'un jeune garçon de 14 ans, chez lequel je remarque un léger œdème sous-orbitaire. L'examen du sang révèle les trypanosomes. On ne trouve cependant chez le malade, ni ganglions, ni fièvre, ni céphalée; aucune tendance au sommeil, rien dans les urines. Ce n'est qu'un an plus tard, qu'on peut trouver chez ce malade, dont la santé paraît excellente, 2 ou 3 ganglions cervicaux ponctionnables. Un ganglion épitrochléen est apparu des deux côtés et l'on trouve dans les aisselles et les plis inguinaux des ganglions devenus très nets, mais non encore ponctionnables. L'examen du suc ganglionnaire du cou révèle des trypanosomes non rares. L'œdème de la face a persisté tout le temps et semble donc bien avoir été le symptôme du début.

Les œdèmes des malades du sommeil, fugaces parfois, sont des œdèmes mous et leur apparition s'accompagne de phénomènes douloureux dans quelques cas.

L'hypertrophie ganglionnaire est également un symptôme dont il faut tenir le plus grand compte sans peut-être y attacher toute l'importance que quelques auteurs ont cru devoir lui attribuer. Il est bien certain que les malades atteints de trypanosomiase présentent presque toujours de gros ganglions (j'enregistre pour ma part l'hypertrophie ganglionnaire dans 72 % des cas), mais d'un autre côté, la constatation qu'il était possible de faire dans la Haute-Sangha, du grand nombre d'individus porteurs de ganglions ponctionnables, m'a fait me demander, s'il y a réellement lieu de considérer comme très suspect, au point de vue de la trypanosomiase, tout individu dont le système ganglionnaire est hypertrophié. Dans une région du Congo, la Haute-Lobaye, où j'ai vécu plusieurs mois, sans pouvoir découvrir un seul cas de maladie du sommeil, je trouve sur 147 individus pris au hasard, 82 porteurs de ganglions ponctionnables, soit du 55 %. L'écart n'est pas grand, on le voit, entre ce pourcentage et celui obtenu

dans les cas de trypanosomiase humaine. Je me suis alors demandé si un groupe de ganglions ne serait pas plus particulièrement atteint et dans ce but, j'ai examiné chaque groupe ganglionnaire : 1° d'individus reconnus trypanosomés, 2° d'individus habitant une région où sévissait la maladie du sommeil, 3° d'individus habitant une région où la maladie n'existe pas. Les tableaux que j'ai pu dresser à la suite d'examens nombreux sont presque superposables, avec un pourcentage légèrement supérieur cependant chez les individus atteints de maladie du sommeil.

Au total, l'hypertrophie ganglionnaire me paraît un signe qui, joint à d'autres, a sa valeur, mais dont il ne nous semble pas qu'il faille exagérer l'importance.

Sur un nouveau trypanosome non pathogène du singe

(*Trypanosoma Vickersi*, parasite de *Macacus cynomolgus*)

Par E. BRUMPT.

J'ai trouvé ce trypanosome chez un jeune *Macacus cynomolgus* provenant du jardin zoologique d'Anvers. Ce parasite est comme tous les trypanosomes non pathogènes du type *T. Lewisi*, il est très mobile et peut traverser une partie du champ du microscope.

Sa longueur totale est de 19 μ. Le flagelle libre mesure 5 μ 5, la distance du noyau à la racine du flagelle est de 4 μ 6, la longueur du noyau est de 2 μ 7, la distance du noyau au blépharoplaste est de 6 μ, enfin de ce dernier à l'extrémité du corps, il y a au maximum 1/2 μ. La largeur du corps est d'environ 2 μ 1/2 dans sa plus grande largeur.

Ce trypanosome est inoculable. Deux *M. cynomolgus* l'un jeune, l'autre adulte ont été infectés par inoculation sous-cutanée, le premier le 9e jour, le second le 12e jour. Les parasites semblent rester assez longtemps dans le sang. Ils ne produisent aucun malaise chez l'animal, ni aucune élévation de température. Nous poursuivons l'étude de ce parasite et en particulier de son inocula-

bilité possible à d'autres espèces de singes. Nous lui donnons provisoirement le nom de *T. Vickersi* (1).

Observations sur les microfilaires, trypanosomes et hémocytozoaires, chez les Oiseaux en Grèce

Par JEAN P. CARDAMATIS.

Pour étudier le paludisme des Oiseaux en Grèce, j'ai examiné dans les deux dernières années, et en différentes saisons, 936 oiseaux; en outre de l'étude biologique et histologique des *Hæmamœba Danilewskyi* et des *Hæmamœba relicta*, sur lesquels nous ferons plus tard une communication, j'ai étudié aussi différents autres protozoaires du sang, tels que les microfilaires, trypanosomes et *Hæmamœba ziemanni*.

J'ai examiné en tout 37 espèces d'oiseaux, ainsi que des chauves-souris et j'ai trouvé :

1° Des *Microfilaires* chez 10 oiseaux sur 936 soit 1,06 % ; à savoir chez des hiboux, des chardonnerets (*Carduelis elegans*), et des *Fringilla coelebs* dans les proportions suivantes, par espèces d'Oiseaux :

Sur 14 hiboux. j'en ai trouvé chez	4,	soit 28.05 o/o
Sur 74 chardonnerets.j'en ai trouvé chez	4,	soit 5.40 o/o
Sur 2 *Fringilla cuelebs*, j'en ai tr. chez	2,	soit 16,66 o/o
En résumé, sur 100 oiseaux, j'en ai trouvé chez	10,	soit 10 o/o.

2° Des *Trypanosomes* chez 4 oiseaux sur 936, soit 0,4 % ; à savoir chez de petits ortolans (*Lanius rufus*) et des chardonnets, dans les proportions suivantes par espèce d'oiseaux :

Sur 92 *Lanius rufus*, j'en ai trouvé chez	2,	soit 2,17 o/o
Sur 74 chardonnerets, j'en ai trouvé chez	2,	soit 2,70 o/o
Au total, sur 166 oiseaux, j'en ai trouvé chez	4,	soit 2,40 o/o.

3° Des *Hæmamœba ziemanni* chez 2 oiseaux sur 936, soit 0,21 %, à savoir :

Sur 14 hiboux, j'en ai trouvé chez 2, soit 14,28 o/o.

(1) Nous dédions ce parasite à la mémoire de Mlle ANNA VICKERSE, botaniste française.

Le traitement préventif de l'intolérance quinique par le chlorure de calcium

Par H. GROS.

Trois ordres d'accidents consécutifs à l'administration de la quinine à doses thérapeutiques peuvent amener certains malades à renoncer à l'usage de ce médicament. S'ils habitent les colonies, ils sont alors placés dans l'alternative ou de vivre avec le paludisme, au risque d'en mourir bientôt, ou de quitter le pays.

Ces trois ordres d'accidents sont : 1° l'hémoglobinurie quinique ; 2° l'intolérance quinique ; 3° enfin, chez la femme même non gravide, certains troubles du côté des organes génitaux.

L'hémoglobinurie quinique est fréquente surtout dans certaines contrées. Je ne l'ai pas encore rencontrée en Algérie. L'état de cachexie du malade, de même que la forme de l'hématozoaire en circulation dans le sang ne suffisent pas à la produire, même aidés par la quinine. J'ai eu à traiter des cas déterminés par toutes les formes d'hématozoaires. J'ai vu des malades aussi profondément cachectiques que les paludéens du Sénégal et du Congo. Je n'ai pas vu, je le répète, un seul cas de fièvre bilieuse hématurique. Je ne veux pas nier cependant son existence en Algérie. Je crois qu'elle existe réellement dans la région d'Arzew en particulier. Je reprocherai cependant aux observations publiées de ne pas avoir pour la plupart apporté la preuve de l'hématurie (examen spectroscopique de l'urine ou à son défaut, traitement de l'urine par le mélange de teinture de gaïac et d'essence de térébenthine ozonisée), de rester muettes sur la présence des hématozoaires dans le sang, enfin de ne pas avoir éliminé la possibilité d'épidémies d'ictère grave. La fièvre bilieuse hématurique existerait-elle réellement dans la région d'Arzew, qu'on pourrait envisager la possibilité de son importation par des soldats de la légion étrangère.

Les accidents génitaux chez la femme non gravide, s'observent principalement ou presque exclusivement chez des malades déjà atteints d'affections utérines : ce sont soit des métrorrhagies très abondantes, soit des tranchées très douloureuses.

Les phénomènes d'intolérance, les seuls sur lesquels je désire in-

sister ici, s'observent dans des conditions indéterminées. Le plus souvent l'intolérance quinique se traduit par des troubles gastro-intestinaux, des éruptions, le plus souvent ortiées, un état de lypothymie ou des vertiges. Elle est heureusement très rare. M. LAVERAN n'en a jamais rencontré. Il en cite un certain nombre de cas, dûs à d'autres observateurs, dans la 2e édition de son *Traité du paludisme* (p. 475-476).

Pour mon compte personnel, en vingt-cinq ans, j'en ai rencontré trois cas. L'un de ces cas concernait un jeune garçon européen âgé de sept ans. Ce malade n'a plus été revu. Il avait de l'urticaire, du malaise général, du ténesme anal avec selles dysentériformes.

Le 2e cas concernait un Francais âgé de vingt-quatre ans, originaire de Bois-Sacré. J'ai rapporté l'observation sommaire de ce malade dans les *Archives de Médecine navale*, t. LXXXVI, p. 458. Le patient s'est prêté de bonne grâce à certains essais qui avaient pour but de rechercher un moyen de faire tolérer la quinine, chez lui tous les sels de quinine employés sulfate, chlorhydrate, bromhydrate, valérianate, tannate, glycérophosphate, euquinine provoquaient l'apparition de phénomènes d'intolérance. L'intolérance apparaissait environ une heure après l'administration du médicament quelle que soit la dose. Toutefois, lorsque celle-ci ne dépassait pas 0,10 cg., elle paraissait mieux supportée (pilules PELLETIER à 0,10).

J'ai essayé diverses associations médicamenteuses, opium, extrait de belladone, ergotine et antipyrine. Aucune de ces associations n'a pu empêcher les accidents d'intolérance.

En mai 1907, j'ai été appelé à voir ma 3e malade, une enfant européennne de quatre ans et demi ; j'avais trouvé dans son sang un très grand nombre d'hémamibes tierces.

Le chlorhydro-sulfate de quinine en solution, l'euquinine, le formiate de quinine, les capsules de bisulfate de quinine PELLETIER à 0,10 cg., à doses espacées, provoquaient des accidents graves d'intolérance. La petite malade se plaignait de violentes douleurs abdominales ; il y avait en même temps du ténesme, selles fréquentes, peu abondantes, dysentériformes et sanguinolentes, vomissements, apparition d'un urticaire généralisé à grosses papules.

Le 18 mai, je fis à la malade à 3 heures du soir une injection sous-cutanée de 0,50 cg. de formiate de quinine LACROIX. A 5 h. 1/2 tuméfaction des lèvres et des paupières. Les mu-

queuses se cyanosent, vomissements, coliques, peut-être moins fortes qu'à l'ordinaire, démangeaisons, rougeur de la peau. Cet état persiste jusqu'au lendemain.

A la suite de cette injection, l'enfant est resté un certain temps en état d'apyrexie.

Le 3 août, cependant, je suis de nouveau consulté par les parents qui éprouvent une réelle terreur pour lui faire prendre la quinine. En raison des bons effets constatés du chlorure de calcium contre l'urticaire, j'ai été amené à prescrire ce médicament à la dose d'un g. par jour, trois jours avant d'administrer la quinine.

Le 6 août, une nouvelle injection de formiate de quinine est pratiquée. Les accidents d'intolérance sont pour ainsi dire nuls. A partir de cette date, les accès de fièvre ont complètement disparu jusqu'en 1908.

En 1908, l'enfant a eu quelques légers accès de fièvre. La quinine (capsules à enveloppes de gluten a été donnée par la bouche) en même temps que le chlorure de calcium.

Les accidents d'intolérance aussi bien cutanés que gastro-intestinaux ont été à peine sensibles.

J'ajoute que chez quelques enfants atteints de paludisme, j'ai associé le chlorure de calcium à la quinine, dans le but d'augmenter la résistance globulaire. Le bénéfice que j'ai retiré de l'administration simultanée de ces deux médicaments m'a paru supérieur à celui que donne l'arsenic.

Je crois donc que le chlorure de calcium, en dehors de son indication dans la fièvre hémoglobinurique, peut être utilement prescrit dans l'intolérance quinique et même dans les cas de paludisme avec forte destruction globulaire.

Ouvrages reçus

Gaceta medica de Caracas, 15 février, 15 et 30 mars 1909.

KIEWIET DE JONGE. Tropische ziekten van den Indischen Archipel, t. II, Batavia, 1909.

J. CARDAMATIS. Die Phagocytose bei Malaria. Extrait du *Centralbl. f. Bakter., I, Origin.,* t. XLVIII.

J. CARDAMATIS. Le Paludisme à Athènes. Extrait de l'*Orient médical,* t. I, 1906.

J. CARDAMATIS. Quelques mots sur la Malaria dans les temps reculés. — Des causes essentielles du paludisme en Grèce et d'un moyen entre autres d'enrayer le mal. — Observations complémentaires sur les moustiques anophèles en Grèce. — Extraits des *Atti della Società per gli studi della Malaria,* t. IX, 1908.

M. HADJIMICHALIS et Jean P. CARDAMATIS. Report on the work of the Greek antimalaria league during the year 1907. Extrait des *Annales of trop. Medicine and Parasitology,* t. II, 1908.

A. NEGRI. Sul valore della bonifica umana come mezzo di lotta contre la malaria. 1 brochure de 70 p. avec cartes.

Archiv. für Schiffs und Tropen-Hygiene.

N° 8. — G. MAURER. Polyneuritis Gallinarum und Beri-beri.
N° 9. — A. BRODEN et J. RODHAIN. Traitement de la trypanosomiase humaine.
G. MAURER, Polyneuritis Gallinarum und Beriberi (fin).

The Philippine Journal of Science.

T. 3. — N° 6. — W. E. MUSGRAVE, M. T. CLEGG et M. POLK. Streptothricosis with special reference to the etiology and classification of Mycetoma, with a Bibliography.
W. E. MUSGRAVE, M. T. CLEGG et M. POLK. Trichocephaliasis, with a report of four cases, including one fatal case, with a bibliography.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 JUIN 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de M. le Ministre des Colonies la lettre suivante :

Paris, le 19 mai 1909.

Le Ministre des Colonies, à Monsieur le Président de la Société de Pathologie exotique.

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous accuser réception de votre lettre du 11 courant, par laquelle vous avez bien voulu me transmettre un ensemble de vœux adoptés par la Société de Pathologie exotique, dans sa séance du 14 avril dernier, et relatifs à la prophylaxie de la lèpre dans les Colonies françaises.

Je vous remercie de l'intérêt que vous apportez à cette question si importante et je vais m'empresser de communiquer aux Gouverneurs de nos différentes Possessions d'outre-mer le rapport de votre Société; ils y trouveront les conseils les plus utiles pour organiser la prophylaxie de la lèpre et généraliser dans la

mesure du possible l'isolement des personnes atteintes, pour lesquelles il existe déjà des léproseries dans plusieurs de nos Colonies.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération.

Le Ministre des Colonies,

MILLIÈS-LACROIX.

*
* *

J'ai reçu également une lettre de M. le Secrétaire général du Gouvernement tunisien, remerciant la Société de l'envoi de 25 exemplaires du Rapport sur la Prophylaxie de la lèpre.

Elections

La Société procède aux élections suivantes. Sont nommés, à l'unanimité des suffrages :

Membre titulaire :

M. A. PETTIT, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur.

Membres correspondants :

a) FRANÇAIS.

MM.

AUDIAU, Médecin-major de 2e Classe des Troupes coloniales, adjoint au Directeur de l'Institut antirabique et bactériologique, Hanoï, Tonkin ;

V. BROCHARD, Médecin-major de 2e Classe des Troupes coloniales, Médecin résident de l'archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie ;

J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major de 1re Classe des Troupes coloniales, Paris ;

CATHOIRE, Médecin-major de 2e Classe de l'Armée de terre, membre de la Commission permanente pour la prophylaxie des maladies contagieuses dans l'Armée, au Val-de-Grâce ;

H. FOLEY, Médecin-major de 2e Classe de l'Armée de terre,

Service médical des affaires indigènes, à Beni-Ounif-de-Figuig (Sud-Oranais);

E. GENDRE, Médecin de l'Assistance médicale indigène en Afrique occidentale française;

DE GOYON, Médecin aide-major de 1re Classe des Troupes coloniales, à la Guyane;

SALVAT, Directeur de l'Institut Pasteur de Tananarive, Madagascar;

F. SOREL, Médecin-major de 2e classe des Troupes coloniales, détaché à l'Institut Pasteur de Paris.

b) ETRANGER.

Mamerto CADIZ, Professeur à la Faculté de Médecine et Directeur de l'Institut d'Hygiène, à Santiago, Chili.

Présentations

M. MESNIL signale, parmi les pièces imprimées reçues par la Société, l'envoi, par A. BALFOUR, membre correspondant étranger, du 3e rapport des Laboratoires WELLCOME, à Khartoum, que notre collègue dirige avec tant de zèle et d'autorité.

Ce 3e rapport est un volume in-4° de 476 pages avec nombreuses planches en couleurs, cartes, photographies et figures dans le texte. Comme les précédents, il est magnifiquement édité et contient des documents variés, et du plus haut intérêt pour la Pathologie exotique.

Ce rapport est accompagné d'un supplément intitulé: *Review of recent advances in tropical medicine,* dû au directeur BALFOUR et à son assistant ARCHIBALD.

COMMUNICATIONS

Epidémie actuelle de choléra à St-Pétersbourg, d'après les renseignements des laboratoires municipaux

Par YAKOVLEW, ZABOLOTNY, ZLATOGOREFF et KOULECHA.

Il n'existe pas, dans la littérature, de travaux qui nous permettent d'avoir des notions exactes sur les anciennes épidémies de choléra qui ont sévi à Saint-Pétersbourg.

Sans parler de l'épidémie de 1890, le choléra ne parvenait à Saint-Pétersbourg qu'au cours de la deuxième année de l'épidémie; mais, une fois installé dans cette ville, il ne la quttait plus pendant plusieurs années. Une épidémie (1852-1861) a même duré 9 ans. Il est évident qu'il existe dans notre capitale des conditions favorables à la persistance de cette maladie. On a observé que ces épidémies de longue durée étaient souvent entrecoupées d'intervalles où l'on ne constatait plus de cas de choléra. Ainsi, l'épidémie de 1892 a commencé le 14 juillet pour finir le 28 décembre. En 1893, elle a éclaté (au bout de 7 mois) le 2 août et a duré jusqu'au 9 février 1894. On a observé de nouveaux cas de maladie du 14 juin 1894 au 13 octobre. Un an environ après, en 1895, le choléra apparut le 3 octobre pour disparaître le 11 février 1896. Puis, 8 mois après, alors que toute la Russie s'était débarrassée de ce fléau, un seul cholérique a été admis à l'hôpital municipal.

Il faut se demander quel est ce milieu qui permet au vibrion cholérique de se conserver aussi longtemps, 8 mois, et même pendant une année, à l'état si inactif.

On a observé à Hambourg, dans l'intervalle des épidémies de 1892 à 1893, des cas isolés de chloléra, qui indiquaient nettement que la population, ou bien le territoire occupé par elle, n'étaient pas débarrassés des vibrions pathogènes. On ne trouve rien de

semblable dans les descriptions qui nous restent de l'épidémie qui a eu lieu à Saint-Pétersbourg, en 1892-1896.

L'exemple de Hambourg et d'autres villes fait penser que les épidémies de choléra sont reliées par des cas de choléra passés inaperçus, soit à cause de leur bénignité, soit parce qu'ils venaient compliquer une autre maladie aiguë ou chronique. Cette hypothèse est appuyée par les observations du professeur Ivanovsky sur le choléra de 1871. En effet, M. Ivanovsky a constaté, deux mois avant la date officielle d'apparition du choléra, des lésions aiguës de l'intestin chez des malades chez lesquels on avait posé le diagnostic de fièvre typhoïde, tuberculose, syphilis, maladie du cœur, etc. Il a été démontré depuis que toutes ces lésions aiguës de l'intestin étaient des manifestations cholériques chez des malades atteints en même temps de toute autre maladie. Ce savant a trouvé les mêmes lésions, longtemps après la disparition officielle du choléra.

Il faut donc admettre comme chose certaine que les cas bénins de choléra, qui surviennent entre deux épidémies, passent inaperçus, et cela d'autant plus que nous savons qu'un grand nombre de cholériques guérissent très rapidement.

Il faut donc être très prudent lorsqu'on a à se prononcer sur la date d'éclosion de l'épidémie. Ainsi, l'épidémie de choléra a commencé à Saint-Pétersbourg le 25 août, mais nous connaissons des cas de maladie du 19 et du 22 août dont la nature cholérique est indiscutablement établie par des recherches bactériologiques.

Tout dernièrement, nous avons appris que déjà, au milieu de l'été, on avait observé une série de cas suspects dans un établissement hospitalier de la ville ; un certain nombre de malades sont morts. Dans un des cas terminé par la guérison, où l'on a observé des signes cliniques de choléra (diarrhée, vomissements, tremblements, cyanose très marquée, pouls faible, température 35°5), il a été isolé des selles un vibrion qui présentait tous les caractères morphologiques du vibrion cholérique. Malheureusement, on n'a pas pratiqué l'épreuve d'agglutination avec le sérum spécifique.

Si nous admettons la nature vraiment cholérique de tous ces cas, il faut aussi admettre que l'épidémie actuelle de choléra à Saint-Pétersbourg, doit être reliée non pas au choléra ayant éclaté en 1908 sur la Volga (deux cas simultanés de choléra, le 7 et le 8 juillet, à Tsaritzine et à Arcadak), mais plutôt aux cas observés à Saint-Pétersbourg même encore en automne 1907 ; la nature cholérique de l'un d'eux a été établie par des études bactériolo-

giques. Cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable, bien qu'on n'ait pas constaté une augmentation de mortalité, pendant la période de temps écoulé entre l'automne de 1907 et le mois d'août 1908, pour les maladies de l'intestin.

Les cas observés pendant cette période de temps sont distribués de la façon suivante :

	1907	1908
	—	—
Mai	173	193
Juin	330	346
Juillet	402	518
Août	252	354

D'un autre côté, tous ces cas ne se sont pas terminés par la mort ; dans les cas de mort, le diagnostic indiquait toujours une autre maladie dont les phénomènes intestinaux étaient une complication. D'après les renseignements du Bureau statistique de la ville de Saint-Pétersbourg, le choléra a frappé 10.122 habitants (6.256 hommes et 3.866 femmes), du 25 août 1908 au 1er mars 1909. 4.216 sont morts : 2.637 hommes et 1.579 femmes. Le plus grand nombre de cas de maladie a été observé au mois de septembre, 6799, c'est-à-dire 67 % du nombre total de cas. Le maximum de cas observés le même jour a été noté le 9 septembre, 444. La courbe de l'épidémie ressemble à celle de l'épidémie de Hambourg de 1892.

Le choléra a frappé d'une façon inégale les différentes parties de la ville.

Si maintenant nous examinons les professions des malades, nous verrons que le plus grand nombre de cas ont été observés, pour *les hommes :* chez des hommes de peine, 1.948 ; chez des personnes vivant aux frais de leurs parents, 356 ; cochers, 322 ; commerçants, 309 ; peintres de bâtiment, charpentiers, couvreurs, 260 ; portiers, 181 ; cordonniers, 133 ; menuisiers, 121 ; travailleurs de bateaux, 90 ; ouvriers d'usine, 115. Chez *les femmes :* domestiques, 700 ; ménagères, 695 ; personnes vivant aux frais de leurs parents, 573 ; femmes de peine, 432 ; ouvrières d'usine, 154 ; blanchisseuses, 168. Le personnel hospitalier a donné 83 cas, 20 hommes et 63 femmes. 20 soldats ont également contracté la maladie.

Le personnel de laboratoire a visité 398 logements habités par des malades (décembre, janvier, février) ; 87 % de ces logements ont été trouvés encombrés, sales. Sur 300 malades observés pen-

dant cette période de temps et sur lesquels on a pu obtenir des renseignements exacts, 65 % sont notés comme s'étant livrés aux excès alcooliques quelque temps avant leur maladie. De plus, 45 % de ces sujets ont présenté en même temps des signes d'une maladie chronique (phtisie, hernie, maladies de l'intestin, « œdème des jambes ») ou venaient d'avoir une maladie aiguë (fièvre typhoïde, typhus); d'autres venaient d'accoucher ou étaient arrivés aux derniers mois de grossesse.

On pratiquait la recherche du vibrion cholérique d'après la méthode ordinaire: ensemencement d'abord sur l'eau peptonée à 1 %, ensuite sur gélose en boîte de PETRI.

Les vibrions n'étaient considérés comme cholériques que lorsqu'ils donnaient des cultures caractéristiques sur gélatine, que le sérum anti-cholérique les agglutinait au moins à 1/1000e et qu'on pouvait enfin obtenir avec eux la déviation du complément en présence du sérum spécifique.

Quelques vibrions de l'eau ou d'origine humaine liquéfiaient faiblement la gélatine.

D'autres ne sont devenus agglutinables qu'après une série de passages sur milieux artificiels ou par les animaux. On cherchait l'agglutination avec les sérums de lapins préparés avec les vibrions de différentes origines.

Les vibrions fraîchement isolés amenaient généralement la dissolution de globules rouges. On n'obtenait qu'une très faible hémolyse lorsqu'on refaisait la même expérience avec les microbes ayant séjourné longtemps au laboratoire. Les globules rouges lavés sont détruits plus rapidement. L'hémolyse est influencée par la quantité de globules rouges et par les substances anti-hémolytiques du sérum.

On faisait régulièrement l'épreuve de PFEIFFER. Cette épreuve ne donne pas d'indications sérieuses lorsqu'on a isolé un vibrion peu virulent. Dans ce cas, il est nécessaire de préparer un sérum spécifique contre le vibrion à étudier et ensuite d'éprouver l'action de ce sérum vis-à-vis d'un vibrion cholérique très virulent.

La déviation du complément a été cherchée avec 50 vibrions. Elle a été obtenue avec 10 échantillons de vibrions agglutinables provenant de l'eau, avec trois vibrions isolés chez des cholériques et avec huit autres microbes trouvés chez des porteurs de vibrions.

Sur 29 échantillons isolés de l'eau et non agglutinables par le sérum anticholérique, huit empêchèrent complètement l'hémo-

lyse, un faiblement; avec vingt autres, l'hémolyse était complète.

Nous avons également recherché s'il existe, en outre de l'eau potable, d'autres façons de transmission directe ou indirecte de la maladie. Dans ce but, il a été examiné, du 20 novembre au 21 février, 2.440 selles appartenant aux personnes vivant dans l'entourage de 600 cholériques. Comme il y avait en ce moment, à Saint-Pétersbourg, 1.500 malades, nous n'avons porté nos recherches que sur 1/3 des cas. Il était impossible d'isoler et d'étudier les 2 autres tiers des malades, car il n'existe pas de loi autorisant à le faire.

Les vibrions cholériques n'ont été trouvés que 125 fois, c'est-à-dire dans 5 % si l'on considère le nombre total de malades et dans 20 % des cas examinés.

Ainsi, sur 100 sujets présentant des signes classiques du choléra et isolés dans les baraques spéciales, il existe 20 porteurs méconnus de vibrions cholériques. Ces porteurs ne sont donc pas isolés et propagent, sans le savoir, la maladie, dans leur entourage.

Nous n'avons observé rien de particulier quant au sexe et à l'âge des porteurs de vibrions.

Nous divisons ces porteurs en trois groupes:

1° Dans le premier rentrent les sujets dont les selles ont été examinées pendant l'incubation de la maladie (11 hommes, 10 femmes, 4 enfants). Leurs selles étaient liquides; l'état général était bon au moment de l'examen des selles; ils sont tombés malades 1-3 jours après.

2° Des manifestations bénignes ont été observées chez 40 personnes (18 hommes, 15 femmes, 7 enfants). Ils n'ont présenté comme symptômes que les selles liquides.

3° 60 sujets étaient de véritables porteurs de vibrions (20 hommes, 29 femmes, 11 enfants). Leurs selles étaient solides, bien moulées. On n'a trouvé des vibrions que chez des sujets appartenant aux deux derniers groupes que pendant 1 à 10 jours.

L'étude de l'épidémie a également montré qu'il n'existe pas de parallélisme complet entre le nombre des constatations de vibrions cholériques dans l'eau potable et celui des cas de maladie; il est donc indiscutable qu'une partie des cas est due à la contamination par contact direct.

Ainsi, cette épidémie, tout en confirmant l'importance de l'eau dans la propagation du choléra, montre qu'il existe également d'autres voies de contagion.

Conclusions. — 1° Nous sommes autorisés à croire que l'épidémie actuelle de Saint-Pétersbourg est liée aux cas de choléra observés dans cette ville en automne 1907.

2° Toutes les anciennes épidémies de choléra ont duré pendant plusieurs années; ainsi, la longue durée de l'épidémie actuelle ne présente pas un caractère exceptionnel.

3° Il existe, dans l'entourage des malades, des porteurs de vibrions cholériques parmi les personnes bien portantes ou ne présentant que des troubles intestinaux bénins. D'après nos recherches, il a été trouvé, sur 100 malades (pour la période 20 novembre-3 mars), 20 porteurs de vibrions cholériques. Ce nombre représente 5 % du nombre total d'individus dont les selles étaient examinées.

4° Il est indiscutable que les porteurs de vibrions cholériques jouent un rôle dans la propagation de la maladie; il faut donc prendre des mesures contre ces derniers.

5° Nos recherches montrent que l'eau de la Néva ainsi que l'eau potable, en général, sont très longtemps contaminées par les vibrions cholériques. Cela est une preuve nouvelle de l'importance de l'eau dans la propagation de l'épidémie et de la nécessité de modifier radicalement le système de conduites d'eau à Saint-Pétersbourg.

6° L'eau de la Néva est contaminée par les eaux d'égout, dans lesquelles les vibrions cholériques ont été trouvés maintes fois.

7° Il est indispensable, pour identifier le vibrion cholérique, de prendre en considération, non seulement ses caractères morphologiques, mais aussi sa façon de se comporter vis-à-vis de certaines réactions spécifiques: agglutination, épreuve de Pfeiffer, déviation du complément.

8° L'épidémie actuelle a montré une fois de plus la nécessité de la plus large organisation des recherches bactériologiques dans la lutte contre le choléra.

9° Le manque de culture, la pauvreté de la plus grande partie de la population de Saint-Pétersbourg, les logements insalubres et la mauvaise alimentation, sont les principaux facteurs de la propagation de l'épidémie.

Causes et nature des gingivites chez les Kabyles

Par H. GROS.

Les gingivites sont très communes chez les Kabyles. Elles présentent plusieurs variétés.

On rencontre une gingivite causée par le tartre ou tout au moins accompagnée de dépôts parfois énormes de tartre dentaire. Ces dépôts englobent souvent toutes les incisives et les canines de la mâchoire inférieure en un seul bloc. Les dents sont très mobiles, projetées en avant, leur collet est découvert, les espaces interstitiels sont agrandis. En procédant à leur nettoyage, on éprouve la crainte de les arracher au moindre effort de traction. Le bord gingival est épaissi et dur. Cette forme se rapproche plutôt de la périodontite expulsive, mais il n'y a pas de suppuration.

Une deuxième variété plus rare est liée à la stomatite mercurielle. On la rencontre le plus souvent soit à la suite de frictions napolitaines, soit chez des malades qui se sont soumis au traitement mercuriel en usage chez les indigènes: les fumigations de vapeurs de mercure métallique.

Il existe une troisième variété, qui est la plus fréquente de toutes les gingivites chez les Kabyles, celle pour laquelle le médecin est le plus souvent consulté. Cette inflammation, strictement limitée aux gencives, peut se traduire par des signes variables, depuis la simple gingivite érythémateuse jusqu'à la gingivite ulcéromembraneuse. Les lésions sont parfois si peu marquées qu'il faut les rechercher entre le bord libre de la gencive et la dent. Le bord libre gingival est hypertrophié, hypérémié, rouge, et saigne au moindre attouchement. Les languettes interstitielles recouvrent la couronne des dents. La gencive se laisse facilement écarter de la dent. Tantôt on ne constate que l'hypérémie, tantôt le bord libre de la gencive est recouvert d'un léger liseré blanchâtre très adhérent. Tantôt on observe, au niveau des dents antérieures, une ulcération en coup d'ongle, recouverte d'un enduit pultacé. D'autres fois, les lésions sont plus étendues et se présentent sous la forme d'un ulcère ininterrompu, linéaire, occupant le bord gingival sur toute l'étendue de l'insertion des incisives et canines.

Tous ces aspects différents ne traduisent que les étapes ou les formes d'une gingivite de cause unique.

Dans cette variété la présence du tartre est exceptionnelle. Ces lésions siègent de préférence au niveau des incisives et des canines inférieures. Elles sont plus rares et moins accusées au maxillaire supérieur. Il est exceptionnel de les rencontrer au niveau des molaires. Elles sont sans rapport avec la carie dentaire. La salive est presque toujours neutre au papier de tournesol. Une seule fois, j'ai trouvé une réaction légèrement acide.

L'état général est presque toujours satisfaisant. Il n'y a pas de fièvre, pas de retentissement ganglionnaire. Les malades se plaignent d'éprouver des douleurs vives au niveau des gencives et de ce que celles-ci saignent facilement.

L'haleine est mauvaise, mais elle a d'habitude une fétidité spéciale chez un très grand nombre d'indigènes. On observe ces gingivites aussi bien chez ceux qui fument que chez ceux qui ne fument pas, aussi bien chez ceux qui chiquent que chez ceux qui ne chiquent pas. Cette gingivite ne semble pas contagieuse et n'a aucun caractère familial.

On l'observe surtout chez des adultes et dans le sexe masculin. Dans l'espace de 4 ans, de 1905 à 1908, j'ai été consulté pour 263 cas de gingivite, 13,68 % des malades appartenaient au sexe féminin, 70 % environ des malades étaient âgés de 20 à 40 ans. L'âge le plus bas a été de 3 ans, l'âge le plus élevé de 62 ans. C'est donc une maladie rare dans la vieillesse.

Gingivites réparties d'après l'âge et le sexe :

Age	Sexe		Total	o/o
	masculin	féminin		
0-10	5	2	7	3,04
10-20	25	8	33	12,54
20-30	93	11	104	39,39
30-40	72	8	80	30,41
40-50	25	5	30	11,40
50-60	6	2	8	3,04
60-70	1	»	1	0,38
Totaux.	227	36	263	

Maladie essentiellement torpide, sans tendance rapide à l'ac-

croissement, cette gingivite ne marche pas non plus spontanément à la guérison.

En 1908, dans 4 cas, j'ai examiné au microscope les frottis de l'exsudat déposés sur lames de verre, fixés à l'alcool-éther ou à la chaleur sèche et colorés soit au Romanowsky, soit au violet de gentiane, soit au gram.

34 fois j'ai trouvé des bacilles fusiformes de VINCENT.

5 fois j'ai trouvé des bacilles fusiformes et des spirilles seuls à l'état de culture pure pour ainsi dire.

27 fois j'ai trouvé des bacilles de VINCENT et des spirilles associés à de petits cocci et au leptothrix.

2 fois j'ai trouvé les bacilles de VINCENT et les spirilles associés à des petits cocci seuls.

Dans les cas où le bacille de VINCENT manquait, j'ai trouvé 8 fois le leptothrix seul, 2 fois des spirilles (sans bacilles fusiformes) et des leptothrix, 1 fois des leptothrix et des staphylocoques.

Les petits cocci étaient souvent très abondants dans les préparations. Ils sont agglomérés pour former des colonies de forme irrégulière et de dimensions variables. Fréquemment la colonie prend une forme allongée, incurvée, en massue, ou repliée sur elle-même à l'une de ses extrémités. Dans d'autres cas, les petits cocci paraissent disposés autour d'un axe à double contour. Quelquefois les colonies sont ramifiées. Une ramification principale peut se subdiviser elle-même. Il ne m'a pas été permis de faire des cultures. Ces petits cocci prennent fortement le bleu. Ils sont décolorés par le gram. J'ignore si ces microorganismes jouent un rôle pathogène ou sont de simples saprophytes. Le bacille de VINCENT se présente dans ces gingivites avec tous ses caractères habituels. Il me paraît être réellement la cause la plus ordinaire de ces affections. Il est intéressant de constater que la fréquence de la présence du bacille de VINCENT dans ces petites lésions, contraste avec la rareté des angines à bacilles fusiformes ou des ulcérations buccales de même nature chez les indigènes. Le traitement de ces gingivites doit donc être celui de l'angine de VINCENT : attouchements à la teinture d'iode, lavages de la bouche avec une solution de chlorate de potasse. Avant de connaître la cause de ces gingivites, les attouchements à l'acide chromique m'ont également donné de bons résultats.

Sur une nouvelle spirochétose des poules du Sénégal produite par *Spirochæta Neveuxi* n. sp.

Par E. BRUMPT.

Il y a environ une année, le Dr NEVEUX, médecin de l'assistance indigène en Afrique occidentale, a eu l'obligeance de vouloir bien récolter, à mon intention, un certain nombre d'*Argas persicus*, commun dans les poulaillers de Saint-Louis du Sénégal.

Grâce à l'obligeance de cet excellent confrère, j'ai pu étudier une Spirochètose différente de celles décrites jusqu'à présent dans les différentes régions du globe où ces maladies ont été signalées.

Le Spirochète inoculé par les Argas de Saint-Louis est morphologiquement à peu près identique au *Spirochæta gallinarum*. Les formes jeunes à 3 tours de spire ont de 8 à 10 µ de longueur, les formes qui vont se diviser ont 6 ou 7 tours de spire et mesurent de 15 à 19 µ. Les formes jeunes de *Sp. gallinarum* ont généralement 4 tours de spire et les adultes 7 ou 8, de plus, les ondulations sont moins amples dans cette dernière espèce que dans celle que nous décrivons. Mais je ne veux pas insister sur des différences morphologiques aussi insignifiantes. Pour ce nouveau Spirochète comme pour beaucoup de parasites sanguins, ce sont des différences d'ordre physiologique qui nous permettent de le différencier.

Par des expériences d'immunité croisée, il est facile de démontrer que des Poules guéries d'une infection à *S. gallinarum* et à l'abri d'une nouvelle infection par cette espèce, même quand cette espèce vient du Sud oranais ou du pays Somali, sont capables de contracter, par piqûre d'Argas ou par injection de virus le *Sp. Neveuxi* (3 expériences positives sur 3: 260, 279, 137). Inversement des animaux guéris de l'infection à *S. Neveuxi* et hyperimmunisés contre cette espèce, contractent facilement, dans les mêmes délais, et avec la même intensité que les témoins, par inoculation ou par piqûre, l'infection à *S. gallinarum*. J'ai obtenu six expériences positives et une négative. L'expérience négative (Ex. 291) a été faite sur un Poulet qui avait eu une très

forte infection à *S. Neveuxi*, provenant d'un virus de 3e passage par Poule.

Cette Spirochétose sénégalaise est différente de la maladie si bien étudiée en Tunisie par NICOLLE, BOUQUET et COMTE, car on n'observe jamais ici de réinoculation positive avec le même virus. L'animal acquiert d'emblée une immunité qui semble définitive.

Je tiens à signaler un fait qui a, je crois, une portée assez générale; les animaux jeunes s'infectent à coup sûr avec les différentes espèces de Spirochètes. Certains animaux adultes offrent, par contre, une certaine résistance naturelle qui n'est pas due à une immunité acquise, mais bien à une immunité développée sous l'influence de l'âge. C'est ainsi qu'une très vieille Poule (Ex. 318) ayant environ 5 ans, n'a pu être inoculée ni par piqûre d'Argas, ni par inoculation du virus sénégalais.

A côté de ce fait, je puis signaler les expériences suivantes, faites avec le virus de la fièvre des tiques abyssines. Les Rats de quelques jours, piqués par des embryons d'Ornithodorus infectés héréditairement, meurent à coup sûr (7 expériences positives) avec une anémie intense et des Spirochètes, dont le nombre augmente jusqu'à la mort. Les Rats de 2 à 3 mois sont encore infectés facilement par piqûre, les Rats adultes se sont souvent montrés réfractaires à l'expérimentation par piqûre ou par inoculation.

On peut conclure de ce fait *que, pour certains animaux* (*Poules, Rats*), il se développe avec l'âge une immunité naturelle vis-à-vis de certaines Spirochètoses. Cette immunité naturelle ne semble pas se développer chez les Singes, par exemple, qui, même vieux, contractent très bien la Spirochétose abyssine.

Action pathogène. — Le *Spirochœta Neveuxi* est inoculable à la Poule, au Canard, à l'Oie, au Padda. J'ai échoué avec le Moineau (2 exp.) et avec le Pinson (1 exp.). Je n'ai pas encore essayé avec le Pigeon.

Chez la Poule, l'incubation est de 5 à 7 jours. Environ 1 jour avant l'apparition des parasites dans le sang, la température s'élève et peut atteindre 42°. Quand les parasites sont nombreux, la température atteint quelquefois 42°5. Au moment de la crise, la température baisse et revient souvent à 40°. Il y a, d'ailleurs, à ce point de vue, de grandes différences individuelles. Les animaux ont une diarrhée quelquefois intense. A la suite d'inoculations massives de sang virulent, ils sont parfois très abattus et sont souvent atteints de paralysies passagères. L'infection est souvent de courte durée, les parasites se voient dans le sang

durant 48 ou 72 heures dans les infections par piqûre, durant quelquefois 5 à 6 jours dans les inoculations. Le Canard et l'Oie ont fréquemment des phénomènes paralytiques.

La guérison est la règle. Les animaux que nous avons perdus avaient été traumatisés par des ponctions du cœur qui, certainement, étaient responsables de leur mort.

D'une façon générale, le *Spirochæta Neveuxi* semble beaucoup moins virulent que le *Sp. gallinarum*.

Nous donnons ci-après un court résumé de nos expériences.

A. *Expériences par piqûres d'Argas.*

Ex. 268. Poulet piqué le 9 octobre, parasité le 15 (6e jour) ; l'infection a duré 48 h. Le 4 novembre, inoculé avec *Sp. gallinarum,* du Sud oranais, il prend la maladie comme le témoin ; le 6 novembre, on trouve les parasites dans le sang.

Ex. 274. Poulet piqué le 19 octobre, parasité le 25 octobre (6e jour) ; l'infection a duré 48 heures. Le 4 novembre, inoculé avec *Sp. gallinarum* du Sud oranais, s'infecte après 48 heures d'incubation.

Ex. 283. Poulet piqué du 5 au 7 novembre, parasité le 14 (7e jour) ; l'infection a duré 48 heures. Cet animal est hyperimmunisé contre son virus. Le 18 décembre, ***piqué par des Argas renfermant le S. gallinarum*** du Sud oranais, parasité le 24 (6e jour) comme le témoin.

Ex. 294. Poulet piqué le 29 novembre, parasité le 5 décembre. L'infection a duré 48 heures. Cet animal est hyperimmunisé contre son virus le 23 décembre. Le 6 janvier, piqué par des Argas renfermant le *Sp. gallinarum,* parasité le 12 janvier (6e jour).

Ex. 299. Poulet piqué le 17 décembre, parasité le 23 décembre (6e jour).

Ex. 313. Poulet piqué le 20 février, parasité le 25 (5e fois).

Ex. 319. Poulet piqué les 9 et 10 février, parasité le 14 (5e jour), l'infection a duré 48 heures.

Ex. 340. Poulet piqué le 3 juin, parasité le 9 (6e jour).

B. *Expériences par inoculation.*

Ex. 275. Poulet inoculé le 18 novembre, parasité le 20. Hyperimmunisé contre son virus le 23 décembre. Le 4 février inoculé avec virus à *Sp. gallinarum,* parasité le 6.

Ex. 280. Poulet inoculé le 14 novembre, parasité le 17. Hyperimmunisé contre son virus le 6 décembre et le 23 décembre. Le 13 février, piqué par des Argas renfermant le ***Sp. gallinarum,*** **parasité le 19 (6e jour).**

Ex. 291. Poulet inoculé avec un virus *S. Neveuxi* de 3e passage. Piqué par de nombreux Argas renfermant *Sp. gallinarum* et inoculé avec 2 cm^3 de virus à *Sp. gallinarum*, a résisté à l'infection.

Ex. 318. Poule âgée d'environ 5 ans. Inoculé avec le produit de broyage de 20 Argas parasités par le *S. Neveuxi* le 2 février, puis le 16 février, avec 2 centimètres cubes de sang très riche en Spirochètes sans aucun résultat.

C. *Infection de Poulets guéris de la Spirochètose à* S. gallinarum *par le* S. Neveuxi.

Ex. 260. Poulet piqué le 25 septembre, parasité le 6 octobre. Le 18 novembre, piqué par les Argas à *S. Neveuxi*, parasité le 20.

Ex. 279. Poulet inoculé le 27 octobre, parasité le 2 novembre. Le 18 novembre, inoculé avec le virus sénégalais, parasité le 20.

Ex. 317. Poulet piqué le 28 janvier, parasité le 2 février. Le 26 février, inoculé virus sénégalais, parasité le 2. Mais seulement, les Spirochètes très rares ont été vus une seule fois dans le sang.

Spirillose des Poules au Soudan français

Par G. BOUET.

En février 1908, à Ouagadougou (Haut-Sénégal-Niger), nous avons pu étudier une maladie qui avait sévi, 6 ou 7 mois auparavant, sur le poulailler du poste et l'avait entièrement dévasté. Depuis, on avait totalement abandonné le local incriminé.

D'après les renseignements qui nous étaient donnés sur la marche de la maladie et d'après les symptômes observés, nous fûmes amené à penser qu'on avait dû avoir affaire à une spirillose. Nous étions d'autant plus enclin à incriminer cette affection que BALFOUR venait de décrire une spirillose sévissant sur les poules au Soudan anglo-égyptien.

Malgré nos recherches dans le poulailler où avaient vécu les volailles, il nous fut tout d'abord impossible de trouver des ixodes. Bâti en terre battue et en briques séchées au soleil, il était difficile de capturer, dans les interstices, les parasites qui avaient pu s'y glisser.

En plaçant quelques poulets, à la nuit, dans le local contaminé,

il nous fut aisé de faire, quelques heures après, une abondante récolte d'*Argas persicus* Neumann, fixés sur les pattes de nos poules.

8 jours après, chez 2 de nos poulets sur 3, nous trouvâmes des spirilles dans le sang et le cycle de la maladie fut identique à celui observé dans la Spirillose des poules du Brésil.

Nous retrouvâmes, chez des poules apportées du village indigène, la même affection et chez quelques-unes nous pûmes recueillir, fixées à la peau, de jeunes larves qui, élevées, nous donnèrent des adultes du même *Argas persicus*.

L'inoculation du sang contenant des spirilles à un poulet neuf reproduisit la maladie avec apparition, au 3[e] jour, des parasites dans le sang.

Nous étions donc en présence d'une spirillose dont les caractères généraux rappelaient ceux qu'ont si bien décrit Marchoux et Salimbeni, mais nous devons ajouter que nous observâmes chez quelques-uns de nos animaux d'expérience et chez d'autres infectés naturellement, la présence de très rares spirilles après plusieurs jours et même une semaine après la « crise », c'est-à-dire après la disparition constatée par tous les auteurs des spirilles dans le sang. Egalement nous observâmes, chez ces mêmes poulets en voie de guérison, sur lames colorées, la présence, dans l'intérieur des globules rouges, de corps déjà signalés par Balfour et dans lesquels, dans son premier travail, cet auteur avait cru voir un piroplasme. On trouvait également, dans la moëlle des os, des corps analogues.

Balfour, dans le 3[e] rapport sur le fonctionnement du laboratoire de Khartoum, revient sur la signification de ces pseudoparasites, et il arrive, en se basant sur les nouvelles recherches qu'il a entreprises à ce sujet, à cette conclusion, qu'il partage avec Sambon, von Prowazek et Breinl, que les spirilles peuvent, à une période, devenir endoglobulaires. Sambon, auquel nous avons montré nos lames colorées, y a reconnu des corps analogues, c'est-à-dire pour lui des spirilles enkystés.

Quelle que soit l'interprétation qu'on donne à la présence de ces corps chez des poulets en voie de guérison après une atteinte de spirillose, il nous a paru intéressant de signaler que nous avions en partie observé les mêmes faits que les auteurs anglais. Nous avons également chez un *Bufo regularis* (crapaud) et un lézard (*Mabuia maculilabris*), trouvé des corps du même type, signalés aussi par Dutton, Todd et Tobey, chez le crapaud et sur

la signification desquels il est difficile de se prononcer. BALFOUR incline à penser qu'il s'agit peut-être d'un stade endo-globulaire d'un spirille.

Il était intéressant de rechercher si un poulet guéri de la spirillose du Soudan présenterait l'immunité vis-à-vis des diverses spirilloses décrites. A notre retour en France nous possédions deux poules ayant contracté expérimentalement, par piqûres d'*Argas,* la spirillose du Soudan et guéries, et un canard également guéri d'une spirillose naturelle rencontrée à Thiès (Sénégal), dans le poulailler d'un officier attaché au chemin de fer Thiès-Kayes.

Grâce à l'obligeance de MM. MARCHOUX et BRUMPT, nous avons pu réaliser la série d'expériences suivantes avec deux virus, le spirille, type du Brésil, de MARCHOUX et SALIMBENI, l'autre provenant de Saint-Louis du Sénégal. (BRUMPT avait obtenu cette spirillose par piqûres d'Argas, récoltés à Saint-Louis par le docteur NEVEUX.)

A. — VIRUS SOUDANAIS ET VIRUS SAINT-LOUIS.

EXP. I. — *Poule soudanaise n° 1,* infection expérimentale par *Argas,* avril 1908. Guérison (infection grave, paralysie des membres). Au moment de l'expérience, pas de spirilles enkystés dans le sang. La poule reçoit le 18 nov. 1908, 3 cm³ sang d'une poule à virus St-Louis (inoculation 1er passage) ; du 19 au 30 nov., l'examen du sang est négatif. La température prise chaque jour oscille entre 41° et 41°3.

Poule témoin n° 5, reçoit le 18 nov. 08, 3 cm³ même virus que la précédente. Les 20 et 21 les spirilles sont nombreux dans le sang ; la température est de 41°8 et 42°1. Le 24 plus de parasites. La poule guérit.

EXP. II. — *Poule soudanaise n° 2,* infection expérimentale par *Argas,* avril 08. Guérison. Pas de spirilles enkystés dans le sang au moment de l'expérience.

La poule reçoit le 2 déc. 08 3 cm³ sang poule 7 (virus St-Louis 4e passage) ; du 3 au 15 déc., l'examen du sang est négatif. La température oscille entre 40°8 et 41.

Poule témoin n° 9, reçoit le 2 déc. 2 cm³ sang poule 7 (même virus que la précédente). Le 4 et le 5 déc., les spirilles sont nombreux et la poule meurt le 6 au matin.

Le virus soudanais (Ouagadougou) et le virus de Saint-Louis sont identiques.

B. — VIRUS SOUDANAIS ET VIRUS BRÉSILIEN.

EXP. III. — *Poule soudanaise n° 1* (poule de l'exp. I) reçoit le 14 décembre 2 cm³ sang de la poule n° 11 (virus Brésil obtenu par piqûre d'*Argas*) ; du 15 au 25 déc., l'examen du sang est négatif. La température reste normale et la poule se porte très bien.

Poule témoin n° 15, reçoit le 14 déc. 2 cm³ sang poule 11. Spirilles nombreux les 16, 17, 18. Morte le 19.

Exp. IV. — *Poule soudanaise n° 2* (poule de l'exp. II) reçoit le 31 déc. 2 cm³ sang de la poule 14 (virus Brésil obtenu par piqûre d'Argas) ; du 1er janvier au 20 janvier, l'examen du sang est négatif. La température du 1er au 5 oscille entre 41°1 et 41°6. La poule se porte très bien.

Poule témoin n° 16, reçoit le 31 déc. 2 cm³ sang poule 14. Spirilles le 2, 3, 4, 5 janvier. Morte le 15 janvier.

Le virus soudanais et le virus brésilien sont identiques.

C. — Virus Thiès et virus Saint-Louis.

Exp. V. — *Canard Thiès*, guéri d'infection naturelle (a présenté de la paralysie des membres inférieurs), juin 1908. Le canard reçoit le 21 nov. 3 cm³ sang poule 5 (virus St-Louis, 3e passage). Les 23-24-25-26 les spirilles sont nombreux. La température oscille entre 41°8 et 42°6. Le 27 plus de spirilles. Mort en hypothermie.

Poule témoin n° 6, reçoit le 21 nov. 3 cm³ sang poule 5, spirilles le 23-24-25 et 26. Morte dans la nuit du 26.

Le virus Thiès (Sénégal) et le virus Saint-Louis (Sénégal) sont peut-être différents, ou bien le canard n'avait pas acquis, par la maladie naturelle une immunité solide.

D. — Virus Saint-Louis et Virus brésilien.

Exp. VI. — *La poule 5 (témoin) de l'expérience I*, guérie de l'infection à virus St-Louis nov. 08 reçoit le 14 décembre 2 cm³ sang poule 11 (virus Brésil par piqûre d'*Argas*) ; du 15 au 30 déc. l'examen du sang est négatif ; température normale. La poule n'est pas malade.

Poule témoin n° 17, reçoit le 14 déc. 2 cm³ sang poule 11. Les 16-17 et 18 spirilles. Meurt le 19.

De cette unique expérience on pourrait conclure que le virus Saint-Louis et le virus brésilien sont identiques ; on semblerait devoir l'admettre d'autant plus facilement que les expériences III et IV nous ont amené à la même conclusion pour le virus soudanais et que ce dernier, d'après les expériences I et II, est identique au virus de Saint-Louis, cependant nous réservons encore cette conclusion, Brumpt, dans des expériences du même ordre, ayant obtenu des résultats différents.

(Mission d'Etudes en Afrique occidentale française et Institut Pasteur de Paris.)

Spirillose des poules et *Argas persicus* en Roumanie

Par D. MEZINCESCU et J. CALINESCU.

En constatant des *Argas persicus* en très grand nombre, dans quelques basse-cours où une grande mortalité sévissait depuis longtemps sur les poules, nous fûmes conduits à rechercher parmi les poules malades la spirillose découverte par MARCHOUX et SALIMBENI au Brésil, et signalée depuis dans quelques autres régions.

Dès les premiers cas, nous avons pu constater l'existence de cette affection parmi les poules de notre région, et nous sommes portés à croire qu'une grande partie de la mortalité de nos oiseaux domestiques, mise jusqu'à ce jour sur le compte du choléra des poules, est due à cette spirillose.

La mortalité dans les poulaillers infectés par cette maladie est d'habitude considérable. Les animaux nouvellement introduits deviennent malades au bout de 4-5 jours, avec les symptômes habituels de la spirochètose: diarrhée, hérissement des plumes, inappétence, pâleur de la crête et grande élévation de température pouvant atteindre 43°5-43°7. Au point culminant de la maladie, parésie des membres. A cette période, le sang contient un très grand nombre de spirochètes, tout à fait semblables au *Sp. gallinarum* du Brésil. Les animaux qui survivent présentent encore des manifestations pendant 8-12 jours.

D'après les renseignements que nous avons pu recueillir, l'affection atteint aussi les oies et les canards, parfois même les dindonneaux. Le rôle des Argas paraît être tout à fait déterminant dans la dissémination de l'affection. Des Argas, qui nous paraissent identiques à l'*Argas persicus*, FISCHER, abondent dans tous les poulaillers où nous avons constaté l'affection. Les oiseaux qui y sont abrités sont réellement couverts de larves d'Argas.

Un des caractères nous paraissant assez important, c'est la disparition complète de la maladie pendant la saison d'hiver, même dans les basse-cours très éprouvées. La maladie recommence après les premiers jours chauds.

Le virus que nous expérimentons en ce moment est tout aussi

virulent pour les oies et les canards que pour les poules. Chez les animaux infectés par inoculation directe, les spirochètes apparaissent dans le sang périphérique parfois même dans les 24 h. et disparaissent par crise le 4ᵉ ou 5ᵉ jour. Ces infections expérimentales, quoique accompagnées de symptômes graves, donnent généralement une très petite mortalité.

(*Laboratoire d'Hygiène de Galatz.*)

Transmission des spirilles et des piroplasmes par différentes espèces de tiques

Par A. THEILER.

I. Spirillum theileri Laveran. — Par des expériences faites, à Prétoria et Alfort, avec la même espèce de tique, *Boophilus decoloratus,* il a été prouvé que l'infection passe à travers les œufs de cette tique et est transmise par les larves. Les spirilles apparaissent après une incubation de 16 à 17 jours. Le sang d'un bœuf une fois infecté, reste infectieux.

Les expériences suivantes prouvent qu'il y a d'autres tiques, qui peuvent agir, comme hôtes des spirilles.

A. *Transmission par des larves de Rhipicephalus evertsi.* — Génisse 438 (importée directement d'Angleterre), infectée le 18 janvier 1907, par des larves, dont les mères gorgées étaient recueillies sur des bœufs au pâturage. Les spirilles apparaissent le 11 février, soit 24 jours après l'infestation.

2. Génisse 653 (importée de régions du Cap indemne de *Redwater*), infectée le 1ᵉʳ février 1909, avec des larves dont les mères ont été recueillies sur une génisse infectée de spirilles. Les lésions d'anisocytose et de poikilocytose étaient observées dès le 15 février et les spirilles dès le 7 mars, soit 35 jours après l'infestation.

B. *Transmission par les tiques adultes.* — 1. Génisse 637 (importée du Cap) infectée le 1ᵉʳ février 09 avec des tiques adultes recueillies comme nymphes sur une génisse contenant des spirilles dans le sang. La réaction de fièvre et les lésions d'anisocytose et de poikilocytose, commençaient le 15 février. Les spirilles apparaissaient le 8 mars, soit 34 jours après l'infestation.

II. PIROPLASMA BIGEMINUM. — Dans l'Afrique du Sud, cette piroplasmose est transmise par le *Boophilus decoloratus*, comme nous l'avons prouvé dans des expériences antérieures. Les expériences suivantes montrent qu'il y a encore d'autres espèces de tiques qui agissent comme hôtes.

A. *Transmission par des tiques adultes* (*Rhipicephalus appendiculatus*). — 1. Génisse 451 (importée du Cap) infectée le 27 mai 07, avec des tiques adultes, qui étaient recueillies comme nymphes sur un animal infecté de *P. bigem*. Dès le 19 juin, la température est irrégulière et les lésions de poikilocytose sont notées. *P. bigem*. apparaît pour la première fois le 6 juillet, soit 40 jours après l'infestation.

2. Génisse 466 (du Cap) infectée le 10 sept. 07, avec des tiques adultes, recueillies comme nymphes, sur trois génisses infectées de *P. bigem*. Le 4 octobre 07, 24 jours après l'infestation, *P. bigem*. était vu pour la première fois.

3. Génisse 446 (du Cap) infectée le 27 mai 07, avec des tiques adultes recueillies comme nymphes sur une génisse infectée de *P. bigem*. Le 18 juin apparition de la fièvre et présence de *P. bigem*.

B. *Transmission par des larves*. — 1. Génisse 638 (du Cap). Cet animal avait été injecté le 5 octobre 08 avec du sang contenant une infection pure de *Piropl. mutans*, et avait montré ensuite une infection pure de ce parasite. Le 1er février 09, la génisse a été infectée avec des larves de *Rhipicephalus appendiculatus*, dont les mères étaient recueillies sur une génisse infectée de *P. bigem*. Un cas très aigu de *Redwater* s'est développé, avec l'apparition de *P. bigem*., le 16 février 09. L'animal est mort le 19 février 09.

III. PIROPLASMA MUTANS. — *Transmission par des tiques adultes*.

A. *Rhipicephalus appendiculatus*. — Génisse 469 (du Cap), infectée le 10 septembre 07, le 23 septembre et le 8 octobre 07, avec des tiques adultes recueillies comme nymphes sur des génisses infectées de *P. mutans*. La fièvre a fait son apparition le 1er novembre 07 et le *P. mutans* le 7 novembre 07.

B. *Rhipicephalus evertsi*. — Génisse 439, importée d'Angleterre, infectée le 23 mai 07, avec des tiques adultes, nourries comme larves et comme nymphes sur des animaux infectés de *P. mutans*. Les lésions de poikilocytose étaient observées le 17 juin et *P. mutans* faisait son apparition le 21 juin.

Contribution à l'étude des Hémogrégarines de *Lacerta ocellata* Daud.

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

D'après A. LABBÉ, le *Caryolysus lacertarum* (= *Hæmogregarina lacertæ*) se rencontre en France chez *L. ocellata* comme chez *L. agilis* et chez *L. muralis* (1).

A. BILLET a décrit, en 1904, une hémogrégarine du *L. ocellata* d'Algérie (var. *pater* et var. *tangitana*) sous le nom de *H. curvirostris* (2).

Peu après, Ch. NICOLLE a décrit, sous le nom de *H. biretorta*, une hémogrégarine du *L. ocellata* de Tunisie, var. *pater* (3).

En 1908, F. FRANÇA a observé chez des *L. ocellata* du Portugal, une hémogrégarine nouvelle, qu'il a décrite sous le nom de *H. Schaudinni* (4).

Le même auteur, dans un travail d'ensemble sur les hémogrégarines du *L. ocellata*, admet l'existence, chez ce lézard, des espèces suivantes: *H. curvirostris*, *H. biretorta*, *H. Schaudinni* (avec une variété), *H. Nicollei* n. sp., *H. minuta* n. sp. (5).

Nous avons étudié l'hémogrégarine qui fait l'objet de cette note chez 4 *L. ocellata*, var. *pater*, qui nous ont été envoyés de Tunis, au mois de mai 1909, par M. le Dr Ch. NICOLLE, auquel nous adressons nos sincères remerciements.

Chez deux des lézards, les hématozoaires étaient assez nombreux; chez les deux autres, ils étaient rares. Il s'agissait, dans les quatre cas, de la même hémogrégarine.

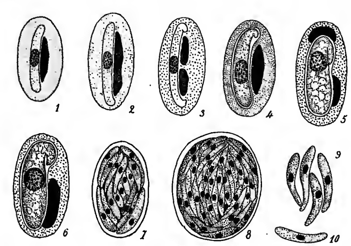
Dans le sang frais, l'hémogrégarine se présente sous l'aspect de vermicules endoglobulaires, le plus souvent incurvés en croissant, immobiles, de 12 à 17 μ de long ; le protoplasme est granuleux avec, vers la partie moyenne, un espace clair, de forme ovalaire, qui correspond au noyau. Les hématies parasitées sont plus ou moins augmentées de volume et décolorées.

Nous n'avons pas vu de vermicules libres et mobiles.

(1) A. LABBÉ, *Arch. Zool. expérim.*, 1894.
(2) A. BILLET, *Soc. de Biologie*, 7 mai 1904.
(3) Ch. NICOLLE, *Soc. de Biologie*, 4 juin 1904.
(4) C. FRANÇA, *Soc. de Pathologie exotique*, 1908, t. I, p. 301.
(5) C. FRANÇA, Hémogrégarines de *L. ocellata*, *Archivos do R. Instituto bacteriologico Camara Pestana*, t. II, fasc. 3, 1909.

Dans les préparations de sang desséché et fixé, colorées au Giemsa, les parasites se présentent sous les aspects suivants.

1° Vermicules endoglobulaires de 11 à 14 μ de long, sur 1 μ à 1 μ 1/2 de large (fig. 1).



1. Hémogrégarine jeune dans une hématie peu altérée. — 2, 3, formes longues et minces ; hématies décolorées, faiblement granuleuses, noyaux des hématies hypertrophiés ; l'un des noyaux est divisé. — 4, 5, 6, formes longues et larges repliées ; hématies très altérées. — 7, 8, kystes de multiplication. — 9, 10, mérozoïtes libres. Grossissement : 1.500 D. environ.

Le parasite est presque toujours accolé au noyau de l'hématie qui est à sa place normale. L'une des extrémités du parasite est un peu plus effilée que l'autre. Vers la partie moyenne, on distingue un karyosome constitué par une série de granulations de chromatine. Le protoplasme se colore faiblement.

2° Formes longues et minces (fig. 2 et 3). Les parasites endoglobulaires mesurent 14 à 17 μ de long, sur 1 μ 1/2 à 2 μ de large ; leur grand axe est presque toujours parallèle à celui de l'hématie qui les renferme. Les extrémités sont amincies ; l'une d'elles est souvent plus effilée que l'autre. Le parasite est rectiligne ou bien son grand axe décrit une courbe légère. Les extrémités sont parfois légèrement repliées comme l'indique la figure 3.

Vers la partie moyenne, on distingue un noyau ovalaire constitué par une agglomération de granules de chromatine. Le protoplasme se colore peu par le Giemsa ; il ne contient pas de granulations chromophiles, ou bien ces granulations sont très rares et très fines.

3° Formes longues et larges (fig. 4, 5, 6), mesurant 14 à 20 μ de long, sur 4 à 5 μ de large. Le grand axe du parasite est parallèle à celui de l'hématie. L'une des extrémités est arrondie ; l'autre est plus ou moins effilée et repliée.

Le protoplasme a une structure alvéolaire, il contient des granulations chromatiques et se colore assez fortement par le Giemsa. Vers la partie moyenne, on distingue un noyau constitué par un amas plus ou moins compact de granulations de chromatine.

Le parasite est d'ordinaire encapsulé, comme l'indiquent les figures 4, 5 et 6.

L'hémogrégarine donne lieu à des altérations des hématies qui, peu accusées dans les hématies parasitées par des formes jeunes (fig. 1), deviennent de plus en plus marquées à mesure que l'hémogrégarine grandit.

Alors que les hématies normales mesurent 15 μ de long, les hématies parasitées atteignent souvent 18 à 20 μ de long, voire même 22 μ. Le protoplasme de l'hématie pâlit d'abord, puis devient granuleux (préparations colorées). Le noyau de l'hématie s'hypertrophie de bonne heure, il est déjà augmenté de volume dans la figure 1 ; le noyau hypertrophié s'allonge parallèlement à l'hémogrégarine (fig. 2) il est quelquefois refoulé à une extrémité de l'hématie ; souvent il se divise en deux (fig. 3 et 5) ou même en 3 parties. Les fragments du noyau sont parfois refoulés en différents sens comme l'indique la figure 5.

Nous n'avons vu aucune forme de division dans le sang recueilli à la périphérie ou dans le cœur.

Les deux lézards qui avaient des hémogrégarines assez nombreuses ont été sacrifiés ; chez l'un d'eux nous avons trouvé des kystes très rares et dans la moelle osseuse seulement ; chez l'autre, les kystes étaient assez nombreux dans la rate, il n'y en avait ni dans le foie, ni dans les poumons, ni dans la moelle osseuse. La localisation des kystes paraît donc assez variable pour une même espèce de lézard et pour une même espèce d'hémogrégarine.

L'hémogrégarine qui va se diviser prend une forme sphérique ou ovoïde et s'enkyste. Le noyau et ensuite le protoplasme se segmentent.

Les kystes arrivés à l'état de développement complet mesurent 18 à 28 μ de long sur 12 à 22 de large. La paroi kystique est très mince, anhiste ; elle laisse passer assez facilement les matières colorantes.

Le nombre des mérozoïtes est variable ; nous avons compté assez souvent de 8 à 16 mérozoïtes (fig. 7), quelques kystes de grande dimension contenaient 48 mérozoïtes au moins et probablement davantage (fig. 8). Les mérozoïtes mesurent 10 à 11 μ de long sur 1 μ à 1 μ 1/2 de large. Ils sont tantôt arrondis aux deux extrémités, tantôt arrondis à l'une des extrémités et plus ou moins effilés à l'autre. Les figures 9 et 10 représentent des mérozoïtes libres ; vers sa partie moyenne, chaque mérozoïte montre un karyosome arrondi ou ovalaire qui se colore fortement.

Dans les kystes qui contiennent de nombreux éléments, les mérozoïtes sont un peu moins grands que dans ceux qui n'en contiennent qu'un petit nombre.

Sur les coupes de la rate, on constate que les kystes sont toujours situés dans des capillaires.

On ne voit pas, sur les frottis (foie, rate, poumon), ni dans les coupes, des éléments pigmentés de grande dimension renfermant des hémogrégarines libres ou des kystes, contrairement à ce que nous avons noté pour *H. lacertæ* (1).

Nous croyons pouvoir identifier l'hémogrégarine décrite dans cette note à *H. curvirostris* BILLET. Nous possédons des préparations de *H. curvirostris*, qui nous ont été envoyées de Constantine, en 1904, par M. le Dr BILLET ; la comparaison de ces préparations avec les nôtres ne révèle aucune différence morphologique entre les hémogrégarines qui s'y trouvent.

H. curvirostris nous paraît appartenir à une espèce distincte

(1) A. LAVERAN et A. PETTIT, *Acad. des Sc.*, 21 décembre 1908.

de *H. lacertæ*. Les formes minces à protoplasme peu colorable, sont spéciales à *H. curvirostris;* les formes larges atteignent, de plus grandes dimensions en longueur et surtout en largeur chez *H. curvirostris* que chez *H. lacertæ*; les kystes de multiplication des deux hémogrégarines présentent des différences, enfin, nous n'avons pas vu, dans le foie des *L. ocellata*, de grands éléments pigmentés contenant des hémogrégarines libres ou des kystes comme chez les lézards infectés par *H. lacertæ*.

Pour ce qui concerne *H. biretorta*, *H. Nicollei* et *H. Schaudinni*, var. *africana* et leur différenciation d'avec *H. curvirostris* des réserves nous paraissent s'imposer.

L'existence des deux espèces trouvées par França chez des *L. ocellata* du Portugal (*H. Schaudinni* et *H. minuta*) paraît mieux démontrée.

Le tableau synoptique donné par França pour la diagnose des espèces d'hémogrégarines du *L. Ocellata,* est insuffisant; les caractères assignés à chaque espèce sont ou secondaires ou inconstants. Le siège des kystes de multiplication, par exemple, est trop variable pour caractériser les espèces; on a vu, plus haut, que de deux *L. ocellata* infectés par la même hémogrégarine, l'un avait des kystes dans la moelle osseuse, l'autre dans la rate.

L'ulcère à *Leishmania* (bouton d'Orient) sur le littoral algérien

Par H. GROS.

L'existence de cas autochtones de bouton d'Orient sur le littoral algérien n'a pas été, à ma connaissance, signalée jusqu'à présent. Dans l'article « Bouton d'Orient », du *Traité de Dermatologie*, M. Raynaud affirme qu'il est totalement inconnu sur le littoral.

Depuis le commencement de l'année, j'ai rencontré, dans la vallée du Sebaou quatre cas d'ulcères à *Leishmania*, sur des indigènes qui n'avaient jamais quitté leurs tribus.

Obs. i. — Baya bent Ahmed, domiciliée à l'Oued Keddach, cinq ans. A la joue droite ulcération arrondie des dimensions d'une pièce d'un franc, recou-

verte d'une croûte épaisse gris-jaunâtre. Pas d'inflammation autour de l'ulcère ; pas de réaction ganglionnaire ; état général satisfaisant.

Vue pour la première fois le 6 janvier.

Revue le 11 mai, l'ulcère n'a subi aucune modification.

La croûte épaisse qui le recouvre est enlevée avec une spatule. Au-dessous de cette croûte, apparaît une surface bourgeonnante rouge pâle saignant peu. Un frottis sur lames montre la *Leishmania tropica* en très grande quantité. — 16 mai. L'enfant est rencontrée dans la campagne ; l'ulcère a été recouvert d'une couche de pâte à l'oxyde de zinc. La croûte ne s'est pas reformée. De nouveaux frottis donnent de très mauvaises préparations. Il est impossible de retrouver la *Leishmania*, mais on rencontre en abondance un diplocoque qui n'existait pas le 11 mai.

Obs. 2. — Chmadi Yammi, 4 ans environ, domiciliée au Camp du Maréchal. A la joue droite, ulcération des dimensions d'une pièce de cinq francs, recouverte d'une croûte jaunâtre très épaisse. Pas de réaction ganglionnaire : état général très satisfaisant. Visitée pour la première fois le 16 janvier.

Revue le 22 mai ; l'ulcération est presque entièrement cicatrisée. La croûte est remplacée dans presque toute son étendue par une cicatrice rouge, légèrement surélevée. La partie non cicatrisée est mise à nu. Il est impossible de trouver soit des *Leishmania*, soit d'autres microorganismes dans la préparation.

Obs. 3. — Khadir Fatima bent Amar, 16 mois, Ighil ben Afir, commune d'Hannonvillers. A la joue droite, ulcération longue de 3 cm., large de 1 cm., recouverte d'une croûte épaisse jaune-brun. Le début de l'ulcère remonte à 4 mois. Etat général satisfaisant. Pas de signes d'hérédo-syphilis. Pas de réactions ganglionnaires.

Obs. 4. — Fatma bent Ahmed, femme Ben Ouaghri, 18 ans, domiciliée aux Ouled Embarek, commune de Bois-Sacré. A l'avant-bras gauche, ulcération unique d'un diamètre de six à sept cm. environ, datant de plusieurs mois ; recouverte d'une croûte épaisse. Pas de stigmates syphilitiques. Etat général très satisfaisant.

Quoique je n'aie trouvé la *Leishmania tropica* que dans un seul cas, je suis persuadé que chez mes quatre malades, il s'agissait du bouton d'Orient, tant était grande la ressemblance des ulcérations qu'ils présentaient. C'est cette ressemblance qui a attiré mon attention sur la possibilité de l'existence de l'ulcère à *Leishmania* sur le littoral algérien et m'a décidé, pour acquérir la preuve de cette existence, à rechercher le parasite dans l'ulcère.

Si chez l'enfant Chmadi, je n'ai pu le retrouver, c'est que vraisemblablement il avait disparu.

Chez l'enfant Baya bent Ahmed, l'infection secondaire survenue à la suite de la mise à nu de l'ulcère, a été une très mauvaise condition d'observation.

Dans les bonnes préparations provenant de cet ulcère, j'ai rencontré : 1° des globules rouges en assez grand nombre ; 2° du mucus ; 3° des polynucléaires assez nombreux ; 4° quelques lymphocytes ; 5° de larges cellules aplaties, polygonales, à noyau uni-

que ; 6° des cellules lymphatiques de forme irrégulière, dans lesquelles étaient inclus les parasites en nombre variable, en moyenne 4 ou 5.

Le parasite était constitué par une masse protoplasmique faiblement colorée, par une masse de chromatine arrondie fortement colorée par l'éosine, par une autre masse éosinophile plus petite. Quelques parasites étaient libres. Aucun n'était inclus dans les globules rouges. Leur dimension moyenne était de 3 µ 5.

L'ulcère à *Leishmania* est-il d'importation récente sur le littoral, ou bien existe-t-il depuis longtemps ? On ne saurait rien dire à cet égard. Depuis dix ans que j'habite la région, je ne me souviens pas avoir vu de cas semblables. Il est fort possible qu'ils aient échappé à mon observation, comme ils ont échappé à celle de tous les médecins qui ont exercé sur le littoral. Ces ulcérations ont dû être rapportées à la syphilis ou à l'impétigo. Elles en diffèrent pourtant considérablement quand on les a vues et que l'on songe à la possibilité de l'ulcère tropical. L'examen microscopique fournit, d'ailleurs, le principal et le plus sûr élément du diagnostic.

Bien que chez tous mes malades, l'ulcération ait été unique, elle peut être multiple. Cependant, on doit songer au bouton d'Orient lorsqu'on est en présence d'une ulcération unique, de longue durée, sans tendance à la guérison, recouverte d'une croûte épaisse, assez facile à détacher d'un seul bloc.

Tous mes malades étaient des indigènes. M. Raymond, M. Brault disent n'avoir observé le bouton d'Orient que chez des Européens. Il est possible qu'un grand nombre d'indigènes soient atteints dans le jeune âge et acquièrent, par la suite, une certaine immunité.

Dans aucun des cas que j'ai observés, la maladie ne s'est transmise à l'entourage des malades. Le bouton d'Orient paraît donc peu contagieux. Etant donné son siège de prédilection aux parties découvertes, il est vraisemblable qu'il est plutôt transmis par un diptère.

Essais de Traitement du Bouton d'Orient

Par A. BUSSIERE et L. NATTAN-LARRIER.

Quoique le bouton d'Orient guérisse toujours, de lui-même, sans qu'on lui oppose un traitement actif, on a proposé de modifier l'évolution de la maladie par diverses méthodes curatives. On a fait remarquer, en effet, que les éléments, par leur siège, par leur étendue, par leur cicatrisation vicieuse, pouvaient parfois devenir une cause de gêne ou de difformité ; on a insisté sur la lenteur de l'immunisation, qui laisse persister les boutons pendant longtemps et permet l'apparition de greffes secondaires ; on a fait, enfin, valoir tout l'intérêt qu'il y aurait à abréger la période pendant laquelle le malade peut être une source de contagion. Quelle que soit la valeur de ces raisons, nous avons voulu, au cours de nos recherches sur le bouton d'Orient, mettre à l'épreuve les divers modes de traitement, qui avaient été proposés. L'un d'entre nous (Bussière) observait, à Bender-Bouchir, de nombreux cas de bouton d'Orient, et avait, depuis 6 ans, essayé de les soigner par les méthodes les plus diverses. Le travail suivant résume ses recherches, nous y avons joint quelques renseignements sur l'emploi du permanganate de potasse et du bleu de méthylène.

Le traitement du bouton d'Orient par tous les antiseptiques usuels, employés à l'état sec, en solution ou en pommades, n'a donné que des résultats nuls ou défavorables. Tous les pansements humides sont à rejeter et ne doivent être employés que pour ramollir les croûtes et pour déterger l'ulcération. L'ébouillantement, qui donne des résultats très satisfaisants pour les plaies phagédéniques, n'a pas d'utilité ici. L'onguent vésicatoire vétérinaire n'a pas donné, entre nos mains et celles de nos confrères anglais de Bouchir, des modifications comparables à celles qu'ont obtenues M. Coppin, à Téhéran, et les médecins russes au Turkestan.

Teinture d'iode au dixième. — En applications répétées aussi souvent que la réaction des tissus le permet, elle retarde l'apparition de l'ulcère ou tout au moins en réduit la surface. Dans certains cas favorables, elle a pu arrêter l'évolution de boutons

très jeunes ou de greffes secondaires. La teinture d'iode possède surtout une action *prophylactique très nette.* Toutes les piqûres d'insecte et les lésions les plus minimes de la peau devraient, dans les pays à « salek » être désinfectées par des badigeonnages iodés (BUSSIÈRE). Cette conduite fut conseillée à tous les membres de la colonie européenne, confiés aux soins de BUSSIÈRE, à Bouchir, et aucun d'entre eux ne fut atteint de bouton d'Orient, tandis que le reste de la population européenne comptait de nombreux malades.

Acide phénique pur ou en solution alcoolique saturée. — Ce mode de traitement a été employé, durant la période d'état lorsque l'ulcération avait tendance à s'étendre. On pratiquait alors des badigeonnages sur toute la plaie et sur une zone marginale d'un demi-centimètre, à son pourtour. La brûlure restait très douloureuse pendant 5 à 6 h.; aussi peu de malades acceptaient-ils ce traitement qu'il fallait parfois répéter. L'acide phénique produit une escharre qui s'élimine lentement et l'irritaton des tissus ne s'apaise pas avant 8 ou 10 jours. L'observation la plus favorable fut celle d'une jeune fille de KOWEIT, qui était atteinte d'une ulcération de la joue droite; la plaie, large de 5 cm. menaçait d'envahir les paupières et les lèvres. La malade eût le courage d'accepter trois cautérisations. Son bouton pansé ultérieurement au bleu de méthylène guérit, en laissant une cicatrice plane, souple et peu apparente, malgré son étendue.

Nitrate d'argent. — Le nitrate d'argent jouit à Ispahan et à Chirag d'une réputation en partie méritée. On a employé le crayon mitigé, manié vigoureusement sur le bouton et sur la zone d'infiltration de sa périphérie. L'escharre tombe, en général, du 5e au 8e jour. L'action est lente, peu pénétrante, très faible sur les gros boutons qui suintent abondamment. Le nitrate d'argent agit mieux sur les boutons petits et récemment ulcérés ou sur les boutons secondaires à leur début. Il a été aussi employé dans tous les cas où la lésion siégeait au voisinage de l'œil ou de la bouche et empiétait sur les muqueuses. Les cautérisations étaient alors moins profondes et l'excès de caustique était neutralisé par l'eau salée; mais l'amélioration était lente et les malades échappaient souvent à l'observation médicale avant la fin du traitement. Dans un cas favorable, un bouton localisé à l'angle interne de l'œil fut presque guéri en six semaines.

Permanganate de potasse. — *a.* — La pommade à 1 p. 20 est d'un emploi facile et était devenue le traitement de choix du dis-

pensaire de Bouchir. La douleur, déterminée par le permanganate, employé de cette façon, est supportable et l'application du topique peut se faire deux fois par jour. Mais la méthode agit lentement et le bouton n'est modifié qu'en 8 à 10 semaines.

b. — L'application du permanganate pur, finement pulvérisé, a une action plus rapide, mais son emploi doit être soumis au contrôle attentif du médecin. On a procédé de la façon suivante: le pourtour du bouton étant isolé par une couche épaisse de vaseline pure, on saupoudrait la surface de la plaie de permanganate, et on la recouvrait d'un carré de gaze que l'on maintenait par un bandage. L'application du permanganate provoquait une douleur très vive, qui persistait, presque intolérable, pendant 6 à 8 h. L'escharre s'éliminait au bout de 5 à 10 jours, suivant que le bouton était suintant ou sec. Les plus volumineux boutons ne résistèrent pas à ce traitement énergique. La zone œdématiée qui les entourait ne tardait pas à s'effacer, la sécrétion se tarissait, et à la deuxième, rarement à la troisième application, le bouton était transformé en une plaie unie, en voie de cicatrisation.

Bleu de méthylène. — On a employé, en badigeonnages, une solution aqueuse à 1 p. 10. Ce traitement est peu douloureux, mais son action est à peu près nulle, lorsqu'il s'adresse à des boutons encore en plein développement; la méthode est, au contraire, efficace lorsqu'elle est employée sur les lésions préalablement modifiés par des topiques plus énergiques. L'application du bleu provoque la formation d'une pellicule escharrotique qui tombe après 3 ou 4 jours, en laissant une plaie de bonne apparence. Ce traitement dispense parfois de bandages et peut être continué jusqu'à cicatrisation complète.

Excision. — L'excision est souvent le traitement de choix; elle est indiquée lorsque le siège du bouton permet une réparation aisée de la plaie opératoire et lorsque son étendue n'est pas trop grande. On renoncera, par contre, à toute opération lorsque les boutons sont nombreux ou anciens, et lorsqu'ils sont prêts de se cicatriser. Pour que l'opération donne des résultats, il faut que l'on puisse circonscrire par l'incision une zone marginale d'au moins 20 mm., comprenant l'infiltration qui entoure le bouton; il est nécessaire aussi que l'excision porte jusqu'aux couches profondes du derme et ne s'arrête qu'à l'aponévrose. L'opération a toujours été pratiquée après anesthésie locale: on avait soin de désinfecter soigneusement les téguments avoisinants et de badigeonner le champ opératoire de teinture d'iode. Dans tous les

cas où l'on a employé l'excision, la guérison a été très rapide et la cicatrisation parfaite n'a été suivie d'aucune récidive.

En résumé, en raison de la large répartition des *Leishmania* dans la zone d'infiltration qui entoure l'élément, on ne saurait espérer obtenir la désinfection du bouton sans modifier énergiquement ou mieux détruire les tissus qui sont envahis par les parasites. Tous les topiques usuels ne donnent que des résultats nuls ou mauvais, seuls les caustiques, les corps réducteurs énergiques ou les antiseptiques très pénétrants peuvent se montrer efficaces. Quoique leur application provoque de vives douleurs, il faudra parfois les proposer lorsqu'il y aura intérêt à abréger la durée de la maladie ou à éviter les cicatrices vicieuses. Quant à nos recherches sur l'excision, elles démontrent que l'opération bien faite n'est jamais suivie de récidive locale et qu'elle assure la guérison rapide et radicale du bouton d'Orient. Il y a donc lieu de la pratiquer toutes les fois que la région où siège la lésion se prête à l'intervention et que le malade l'accepte.

M. Laveran. — J'ai soigné en Algérie, et notamment à Biskra, un assez grand nombre de malades atteints de bouton d'Orient; j'ai essayé d'un grand nombre de moyens de traitement et, en fin de compte, j'ai constaté que les boutons auxquels on ne touchait pas étaient ceux qui guérissaient le plus facilement et avec les moindres cicatrices. L'excision préconisée par notre collègue, M. Nattan-Larrier, me paraît dangereuse, la plaie produite par l'excision pourra se transformer en une ulcération difficile à guérir et on s'exposera à augmenter l'étendue des cicatrices très disgracieuses, surtout quand il s'agit de la face. Je crois que tous les praticiens qui ont acquis une certaine expérience dans le traitement du bouton d'Orient penseront comme moi que l'excision de ce bouton est presque toujours contre-indiquée.

Nouvelle espèce de trypanosomiase humaine

Par Carlos CHAGAS.

Par une suite de déductions que nous allons exposer, nous avons été conduit à la découverte, au Brésil, d'une nouvelle affec-

tion humaine, due à la pullulation d'un trypanosome dans le sang des malades.

En examinant, à l'Institut de Manguinhos, une espèce de réduve du genre *Conorhinus,* nous avons été frappé du nombre considérable de flagellés que renfermait le tube digestif des insectes disséqués. Comme ces réduves se nourrissent de sang, sur les conseils de notre maître, M. O. CRUZ, nous fîmes piquer un ouistiti (*Hapale penicillata*) par un certain nombre de ces réduves.

Notre étonnement fut grand quand, 20 jours plus tard, nous nous aperçûmes que le sang du ouistiti renfermait des trypanosomes particuliers. Nous avons immédiatement entrepris la recherche de ces parasites chez un grand nombre de ouistitis. Le sang de quelques-uns d'entre eux renfermait bien un gros trypanosome, encore inconnu, et que nous avons décrit sous le nom de *T. minasense,* dans une note antérieure (1), mais jamais nous n'avons rencontré celui que nous cherchions.

L'inoculation d'un peu de sang de notre ouistiti, la piqûre des réduves, donnaient aux animaux de laboratoire, tels que cobayes, lapins, chiens, une maladie quelquefois mortelle. Leur sang renfermait toujours le même trypanosome que nous avons dénommé *T. Cruzi.*

Il devenait, dès lors, bien évident pour nous, que *T. Cruzi* devait être l'hôte habituel d'un vertébré à sang chaud, mais que ce vertébré n'était pas un ouistiti.

Pour rechercher cet hôte habituel, nous nous sommes rendu dans le nord de l'Etat de Minas, d'où provenaient les réduves qui nous avaient servi pour nos expériences. Là, nous avons constaté que ces insectes vivent dans les maisons d'habitation et piquent plus généralement l'homme. En poursuivant notre enquête, nous avons appris qu'il existe dans le pays une affection spéciale, qui peut frapper l'homme à tout âge, mais qui sévit surtout sur les enfants. Cette maladie se manifeste par une anémie très forte, accompagnée d'augmentation de volume de la rate, d'œdème sous palpébral et souvent généralisé, d'engorgement ganglionnaire particulièrement marqué dans les régions cervicale, axillaire, inguinale et crurale. Elle entraîne une déchéance physique accentuée et chez les enfants un arrêt de développement

(1) C. CHAGAS. Neue Trypanosomen. *Arch. f. Schiffs und Trop. Hyg.*, février 1909. fasc. 4.

qui les fait paraître chétifs et comme atrophiés. De temps en temps, une réaction fébrile annonce que la maladie prend un caractère aigu.

Nous n'avons pas encore eu le temps d'étudier toutes les manifestations cliniques de cette affection ; nous savons seulement qu'elle est parfois mortelle, mais non point toujours. Quelques malades paraissent arriver à guérir.

En examinant le sang d'un enfant de 2 ans, atteint de cette singulière affection, nous avons, après plusieurs essais infructueux, réussi à y découvrir quelques trypanosomes que nous avons, d'ailleurs, pu inoculer avec succès à divers animaux de laboratoire. Le sang, cette fois, avait été prélevé au moment d'un accès de fièvre. Les trypanosomes n'y étaient pas nombreux, mais, après coloration, nous avons reconnu qu'ils présentaient tous les caractères de *T. Cruzi*.

Notre trypanosome est, en effet, facile à reconnaître.

Il se présente dans le sang sous trois formes. L'une très large renferme un gros noyau à chromatine lâche et un blépharoplaste terminal. La 2e, plus petite, possède un noyau plus condensé et, en saillie à une extrémité du corps, un blépharoplaste relié à un petit grain chromatique par un petit trait d'union de structure fibrillaire. La 3e forme, encore incomplètement étudiée, se distingue des deux autres par les grandes dimensions de son noyau.

Le cycle évolutif du parasite présente plusieurs phases intéressantes, dont nous poursuivons actuellement l'étude. Dans les poumons des animaux infectés, on trouve des formes schizogoniques rondes, non flagellées, dont chacune renferme 8 petits corps à noyau bilobé. Après leur séparation, chacun de ceux-ci pénètre dans un globule rouge et s'y transforme en trypanosome typique qui s'échappe ensuite du globule hôte. On rencontre dans les préparations le parasite soit tout entier inclus, soit en partie dehors, soit encore tout entier sorti et simplement retenu par son blépharoplaste terminal qui, en ce cas, présente une taille inusitée. Tous ces phénomènes vitaux peuvent être suivis sur la platine du microscope.

Notre trypanosome peut être, sans difficulté, cultivé sur gélose au sang.

En ce qui concerne l'hôte intermédiaire, nous n'avons pas encore pu en déterminer l'espèce d'une façon précise, aussi nous ne le désignerons que sous le nom de *Conorhinus sp.*? On trouve ces insectes en quantité très grande dans les mauvaises

petites maisons habitées par la population pauvre. Ils se logent dans les fissures des parois ou les creux obscurs et n'en sortent que la nuit. Ils piquent plus volontiers l'homme et l'attaquent spécialement au visage, habitude qui les a fait désigner sous le nom de *barbiers*. Leur piqûre est très douloureuse, leur voracité très grande, aussi deviennent-ils un véritable fléau pour les habitants qui ne jouissent plus que d'un sommeil troublé.

Si le sang humain semble être leur nourriture de choix, ils n'en piquent pas moins les animaux domestiques. Parmi ceux qui vivent dans la maison avec les habitants, nous en avons fréquemment rencontré qui étaient porteurs de *T. Cruzi*.

Dans le tube digestif des réduves, les trypanosomes se développent abondamment. 6-8 h. après la piqûre, on les trouve dépourvus de membrane ondulante et de flagelle. Un peu plus tard, le blépharoplaste quitte sa place et se rapproche du noyau. Bientôt les formes neutres s'arrondissent et se divisent activement. On observe aussi dans l'estomac des *Conorhinus* une multiplication des parasites après fécondation, ainsi qu'en témoigne l'existence de petits corps qu'on peut interpréter comme des parasites enkystés. De nombreuses formes *Crithidia* existent dans l'intestin postérieur où elles se divisent.

Dans la cavité générale des *Conorhinus* se trouvent encore des formes parasitaires adultes, qui se distinguent nettement de celles qu'on rencontre dans le tube digestif et qui présentent déjà les caractères des trypanosomes.

En résumé, nos observations nous permettent de conclure :

1° Qu'il existe au Brésil une affection à trypanosomes, désignée vulgairement ici sous le nom d'*Opilaçaô*, et confondue jusqu'ici par les cliniciens avec l'ankylostomiase.

2° Que cette maladie est transmise par une réduve.

3° Que le trypanosome qui la cause se développe dans le tube digestif et la cavité générale de l'insecte vecteur.

4° Que ce trypanosome peut vivre dans le sang de l'homme et de nombreux vertébrés à sang chaud.

5° Qu'il se distingue par des caractères spéciaux qui en font une espèce facile à reconnaître.

6° Qu'il présente dans le poumon des animaux infectés des formes de multiplication schizogonique et un stade intraglobulaire.

7° Enfin, qu'il se cultive facilement sur la gélose au sang.

(*Travail du laboratoire* d'O. CRUZ, *à Manguinhos* (*Rio-de-Janeiro*).

Sur le traitement de la Trypanosomiase humaine

Par G. MARTIN, LEBŒUF et RINGENBACH.

Nous avons brièvement exposé l'année dernière (*Bull. de la Société de Path. exot.*, n° 8, 1908) les premiers résultats observés en employant: 1° l'orpiment préconisé par MM. LAVERAN et THIROUX, 2° l'émétique que M. MESNIL nous avait conseillé et que nous avions donné, comme BRODEN et RODHAIN, en injections intra-veineuses. Nous avons depuis lors poursuivi ces recherches et exposons aujourd'hui les nouveaux résultats obtenus (avril 1909).

1° ORPIMENT. — Nous avons atteint la dose de 1 g. et certains de nos malades ont pu absorber, pendant de longues périodes, jusqu'à 3 g. de ce produit par semaine, sans présenter de symptômes d'intoxication. Il y a tout intérêt à donner, dès le début, des doses de 1 g. En effet, à de rares exceptions près, les doses de 0 g. 40, 0 g. 50, 0 g. 60 se montrent impuissantes à faire disparaître les trypanosomes du sang et des ganglions *dès le premier jour de leur emploi*. Les doses de 0 g. 80 à 1 g. permettent d'obtenir plus facilement ce résultat, mais encore assez rarement. Le plus souvent, il faut employer 2 ou même 3 doses de 1 g. de trisulfure prises quotidiennement pour y arriver. Nous n'avons pas encore rencontré de sujets chez lesquels nous ayons dû employer 4 doses consécutives.

Nous nous sommes demandés si, étant donné un malade dont le sang et les ganglions avaient été de la sorte débarrassés de leurs parasites, on pourrait maintenir indemnes, par la suite, son sang et sa lymphe ganglionnaire. Dans ce but, nous avons d'abord fait prendre à 12 trypanosomiasiques 0 g. 70 par semaine (la première dose de 0 g. 70 étant donnée 7 jours après la disparition initiale des trypanosomes). Au bout de un à deux mois, 6 d'entre eux ont de nouveau présenté des parasites. Des doses quotidiennes de 1 g. d'orpiment (chez l'un d'eux il a fallu 4 doses) ont eu à nouveau raison de leurs trypanosomes. Toute la série reçut alors 1 g. d'orpiment par semaine. Au bout de 20 à 30 jours, quatre des six malades ayant déjà rechuté présentèrent à nouveau des parasites que nous pûmes faire encore dis-

paraître par des prises quotidiennes de 1 g. d'orpiment. Tous nos sujets reçurent alors 2 g. d'orpiment par semaine et un mois après, les trypanosomes n'avaient pas reparu. Le sang et la lymphe ganglionnaire sont donc restés indemnes chez 6 malades sur 12, et il est bien probable qu'il en eût été de même pour les 6 autres s'ils avaient reçu d'emblée 2 doses de 1 g. par semaine. En dehors de cette série spéciale, d'autres malades sont restés fort longtemps, en prenant uniquement de l'orpiment, sans trypanosomes dans le sang et les ganglions (jusqu'à 7 mois pour Samba-Touré, obs. n° 207, et Kassanjo, obs. n° 206).

De tels résultats pourront-ils être maintenus indéfiniment? L'avenir nous le dira. Des sujets, très avancés il est vrai, ont pu être gardés jusqu'au jour de leur mort sans rien présenter dans le sang ou les ganglions. Toutefois l'histoire des rechutes avec l'atoxyl laisse entrevoir qu'il n'en sera pas ainsi dans bien des cas. Quoi qu'il en soit, tels qu'ils sont, ils nous paraissent permettre de conclure à la possibilité de faire jouer à l'orpiment un rôle prophylactique assez important en l'employant à la réduction des réservoirs de virus. On pourrait, dans ce but, donner d'abord 3 doses d'orpiment en 3 jours, puis 2 à 3 doses de 1 g. par semaine, distribuées soit sous forme de bols contenant un peu d'opium (THIROUX et d'ANFREVILLE), soit en petits paquets à délayer dans un peu d'eau. Comme recommandation expresse, n'employer que de l'orpiment précipité chimiquement pur.

Nous n'avons pas dépassé la dose de 1 g., mais il nous semble bien qu'on pourrait aller largement au-delà, ainsi que l'ont fait THIROUX et D'ANFREVILLE.

Nous avons recherché, sur 18 malades, quelle pouvait être l'action thérapeutique de l'orpiment employé seul. Les résultats obtenus n'ont présenté de réel intérêt que chez 2 sujets (augmentation très notable du poids, disparition de volumineux œdèmes, amélioration de l'état général; régularisation de la température, mais pas de diminution de la fréquence des pulsations cardiaques). Chez les autres sujets, les améliorations ont été beaucoup moins marquées et passagères. Pas d'action sensible sur les malades à la dernière période.

Nous avons associé l'orpiment à l'atoxyl chez 22 trypanosomiasiques. Chez les malades à la 3e période, nous n'avons constaté rien de plus qu'avec l'atoxyl seul. Chez les sujets à la 1re et à la 2e période, nous avons enregistré quelques bons résultats,

mais nous ne pouvons rien en conclure, car la marche des améliorations constatées se rapprochait trop de celles observées avec l'atoxyl seul et, d'autre part, les doses d'orpiment employées (0 g. 10 à 0 g. 30) étaient, comme nous nous en sommes rendu compte dans la suite, manifestement trop faibles. — Depuis quelques mois, nous suivons une série qui prend concurremment avec des doses de 1 g. d'atoxyl convenablement espacées, 2 g. d'orpiment par semaine. Ces malades semblent mieux se comporter que ceux traités par l'orpiment seul, mais la supériorité des améliorations obtenues ne nous paraît pas assez nette pour justifier de grandes espérances sur la valeur curative de l'association atoxyl-orpiment.

2° Émétique. — Au début de nos essais, n'ayant pas à notre disposition le matériel voulu, nous avons pratiqué à la seringue nos premières injections intra-veineuses sans enregistrer d'accidents fâcheux. Dans la suite, nous avons fait usage d'un appareil à soufflerie très commode pour injecter rapidement plusieurs malades en une séance. Nous avons définitivement admis la solution d'émétique à 1 % dans l'eau physiologique à 7 $^{00}/_{00}$. Divers auteurs (Louis Martin et Darré, *Bull. de la Société de Path. exot.*, 1908; Thiroux et d'Anfreville, même *Bulletin*, 1909, n° 1) se sont élevés contre une pareille concentration de la solution ,en raison des accidents locaux ou généraux qui pourraient en résulter. Les accidents locaux seront l'exception, si l'on opère sur les veines du pli du coude, et si, ayant recherché le vaisseau, l'aiguille étant séparée de l'appareil, on n'adapte l'ajutage du tube adducteur d'émétique qu'après avoir constaté un écoulement bien franc du sang par la culasse de l'aiguille. En avril 1909, sur 500 injections intra-veineuses, nous avions enregistré seulement 2 abcès (soit 0,4 %), et chacun sait quelle est la saleté des noirs, en général. Quant aux phénomènes généraux, sur le même nombre d'injections, nous avons observé 18 fois de la toux, 3 fois des vomissements alimentaires (2 fois il s'agissait d'indigènes qui s'étaient bourrés de manioc sans nous en avertir) et 2 fois un léger état syncopal avec sueurs froides. La plupart se sont produits au début de nos essais; on peut facilement les éviter en introduisant très lentement la solution dans la veine et ne donnant 0 g. 10 de substance active que chez des individus d'un poids supérieur à 50 ou 55 kg. (au-dessous, retrancher 1 cg. à 1 cg. 1/2 par 5 kg.). — Quant à la façon dont les

indigènes supportent, au Congo français, les injections intraveineuses d'émétique, nous constatons, en définitive, qu'ils se prêtent, en général, assez docilement à ce mode de traitement.

A. *Emploi de l'émétique seul.* — Nous avons constaté qu'une seule injection intra-veineuse de 0 g. 05 d'émétique à 1 % faisait disparaître, avec une extrême rapidité, les trypanosomes du sang circulant et des ganglions (en 4 minutes dans certains cas). Nous avons constaté que le médicament agissait avec beaucoup moins de rapidité, sinon d'efficacité, sur les parasites du liquide céphalo-rachidien : trois injections de 0 g. 10 chacune, pratiquées en 3 jours sont restées sans influence sur les parasites de ce liquide. Neuf injections intra-veineuses en 9 jours (une à 0 g. 09 de substance active et huit à 0 g. 10) ont amené une diminution considérable du nombre des trypanosomes (chez TCHICAÏA Pierre, 10 T par champ d'une préparation de sédiment de centrifugation avant les injections ; après les injections, 17 T dans toute une lamelle du sédiment). Cette dernière expérience nous fit entrevoir combien il serait difficile à l'émétique seul de pouvoir être curatif dans la trypanosomiase humaine, sauf peut-être à la première période. Nous continuâmes cependant à suivre, surtout au point de vue de la présence des trypanosomes dans le sang et les ganglions, quelques malades qui prenaient des injections isolées. La plus remarquable de cette série est la nommée TOUMBA, obs. n° 199, qui, de septembre 1908 à avril 1909, a reçu en moyenne 0 g. 10 d'émétique par semaine et n'a jamais représenté de parasites dans le sang ou les ganglions.

Nous noterons ici que la réaction thermique, signalée pour la première fois par BRODEN et RODHAIN au moment de la trypanolyse, quoique très fréquente, ne se produit pas constamment, ou du moins, n'est pas toujours très franche (nous avons relevé des élévations de température presqu'insignifiantes, 3/10ᵉ de degré par ex.).

C'est surtout quand on pratique des injections en série qu'il convient de ne pas donner des doses de 0 g. 10 d'émétique à des sujets d'un poids inférieur à 50 ou 55 kg. sous peine de voir bien souvent les malades maigrir subitement outre mesure et se plaindre de perdre l'appétit. En observant cette règle, nous n'avons jamais trouvé d'individus présentant à l'émétique une sensibilité de nature à nous faire interrompre une série d'injections.

Nous avons constaté parfois de fortes élévations de température dans les 24 heures suivant l'injection chez des sujets prenant

depuis longtemps des injections isolées, ou chez des individus soumis à des séries d'injections au cours de la 2e ou de la 3e série. Est-ce la conséquence d'une sensibilisation particulière de l'organisme à l'émétique? Nous rapportons simplement le fait sans conclure.

L'action de l'émétique, même employé seul, sur l'organisme des malades est des plus manifestes. Après quelques injections, les sujets traités accusent, en général, une sensation de bien-être très marquée et cela parfois même chez des individus à la dernière période; mais alors cette action n'est que passagère. Nous avons vu des ganglions douloureux à la pression devenir indolores et leur volume diminuer très sensiblement, chez certains même au point de devenir à peine ponctionnables. Fréquemment aussi l'action est des plus sensibles sur le pouls et la température. La plupart du temps, les améliorations ainsi obtenues ne se sont pas maintenues, sauf dans certains cas favorables où il s'agissait de malades peu avancés.

B. *Emploi de l'émétique combiné avec l'atoxyl.* — A une première classe de malades, qui, en avril 1909, comprenait 18 cas, nous avons donné l'émétique en injections isolées, séparées par des intervalles de 5 à 10 jours. Les meilleurs résultats ont été observés avec une dose (variable suivant le poids des sujets) tous les cinq jours (BRODEN et RODHAIN, *Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene*, 1909, n° 9, sont arrivés à des conclusions analogues). — Nous avons cru reconnaître la nécessité d'espacer les doses d'atoxyl un peu plus que dans le traitement à l'atoxyl seul, car il nous a semblé que ce dernier, en association avec l'émétique, présentait une toxicité plus grande pour l'organisme. En général, les améliorations constatées n'ont pas été, à proprement parler, très supérieures à celles observées avec l'atoxyl seul, mais *elles se sont produites plus rapidement* et paraissent devoir être plus durables.

A une deuxième classe d'individus, qui, en avril 1909, comptait 16 cas, nous avons donné, concurremment avec l'atoxyl, les injections d'émétique en séries de 3 à 10, répétées ou non. C'est cette manière de procéder, — qui a donné de bons résultats à Louis MARTIN et DARRÉ (*loc. cit.*) chez les blancs, — qui nous a le mieux réussi chez les noirs. Alors que neuf injections consécutives d'émétique restent, comme nous l'avons vu, impuissantes à faire disparaître les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien, six injections, trois injections même, permettent d'arriver à ce résul-

tat, si l'on associe l'atoxyl à l'émétique ; on constate, en même temps, dès le début, une forte diminution des éléments cellulaires de ce liquide. Une de nos malades (PATOUMA, obs. n° 221) qui avait reçu, en octobre, 3 injections d'atoxyl et une série de 3 injections d'émétique, était en bon état au mois d'avril et son pouls, qui atteignait 104 en octobre, oscillait entre 60 et 70. Néanmoins, malgré des exemples favorables, nous estimons qu'il vaut mieux donner d'emblée une série de 10 injections. Dans ces conditions, quand la température et le pouls doivent revenir à la normale, ils le font beaucoup plus rapidement que si on emploie seulement l'atoxyl ; l'état général et le poids suivent la plupart du temps une marche parallèle. Mais chez bien des malades une série de 10 injections est insuffisante ; quand 20 jours après la dernière injection la température, et *surtout le pouls*, n'ont pas subi de modifications appréciables, il faut recommencer une nouvelle série, et ne pas craindre d'en faire une troisième 25 à 30 jours après la seconde si celle-ci s'est encore montrée impuissante.

Nous avons donné l'atoxyl de 2 façons, soit en injections isolées, soit en faisant une série de 3 injections d'atoxyl (Louis MARTIN), 0 g. 50, 1 g., 1 g. 50, à jours passés, avant de commencer chaque série d'émétique. Au-dessous de 60 kg., si l'on veut éviter des accidents sérieux, il convient de donner des doses notablement moins fortes, par ex. : 0 g. 50, 0 g. 65, 1 g. chez un malade de 35 à 40 kg.

Nous conclurons : 1° que l'association atoxyl-émétique est certainement la plus puissante de celles que nous avons expérimentées ; 2° que la meilleure manière de donner l'émétique est de pratiquer des injections intra-veineuses en séries, la dose des injections variant avec le poids des malades ; 3° que les séries de 10 injections, faites avec une solution à 1 % bien maniée, sont bien tolérées et peuvent entrer dans la pratique du traitement de la trypanosomiase humaine.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

De la cause des attaques épileptoïdes que l'on observe lors des rechutes tardives chez les malades du sommeil traités par l'atoxyl, seul ou associé à d'autres médicaments

Par A. THIROUX.

Dans un récent mémoire sur le traitement de la Dourine par l'atoxyl, UHLENHUTH et WOITHE (1) rapportent avoir observé qu'un cheval, qui paraissait guéri depuis plusieurs mois, mourut subitement de convulsions. L'animal présentait à l'autopsie une hémorrhagie intestinale, cause de la mort. Ces auteurs rapprochent leur observation de faits semblables, relatés par les membres de l'expédition KOCH, qui ont vu des malades du sommeil, traités par l'atoxyl, apparemment guéris depuis longtemps et ne présentant plus aucun symptôme de maladie, mourir subitement avec des convulsions. Chez quelques malades, on a noté des selles dysentériques quelques jours avant la mort. U. et W. se demandent si ces symptômes sont dûs à la maladie ou à une intoxication arsenicale.

Comme les membres de la mission KOCH, nous avons souvent observé des faits semblables. Les attaques épileptoïdes représentent la forme la plus fréquente des rechutes chez les malades traités, lorsque ces malades sont déjà arrivés à une période avancée de la maladie. Elles surviennent comme un coup de foudre, en l'absence de tout autre symptôme prémonitoire, sauf, cependant, une céphalée persistante, chez des sujets qui pouvaient passer pour guéris, non seulement au point de vue clinique, mais dont le sang et même le liquide céphalo-rachidien ne s'étaient pas montrés infectants à plusieurs reprises pour *Cercopithecus ruber*. Chez un malade, la ponction lombaire négative avait été faite 2 mois et chez un autre 13 jours avant l'apparition des crises épileptoïdes. Il est vrai que, dans un 3ᵉ cas, chez un malade dont le

(1) UHLENHUTH et WOITHE. Experimentelle Untersuchungen über Dourine mit besonderer. Berücksichtigung der Atoxylbehandlung. *Kaiserl. Gesundheitsamte*, 1908, nov., pp. 403-451.

sang n'infectait pas le singe (1), nous avons pu retrouver des trypanosomes, par simple centrifugation du liquide cérébro-spinal, après une crise épileptoïde, survenue deux mois seulement après la fin d'un traitement.

Si le parasite n'existe pas dans le liquide céphalo-rachidien, dans tous les cas, on peut donc cependant quelquefois l'y retrouver. En admettant même qu'on ne l'y retrouve pas toujours au moment même des crises, fait que nous n'avons pas pu vérifier, mais que nous nous proposons d'éclaircir, nous pensons qu'il doit alors exister dans le liquide des œdèmes méningés. Ces œdèmes sont reconnus comme des lésions caractéristiques de la maladie du sommeil, et, à notre sens, ce sont eux qui causent, par la compression qu'ils exercent sur l'encéphale, les crises épileptoïdes qui constituent presque toujours les symptômes ultimes de la maladie, même chez les malades non traités (2). On doit donc déjà admettre que, dans les cas où la guérison semblant obtenue, on observe des attaques épileptiformes tardives, en l'absence d'autres symptômes, il existe encore des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ou dans une partie quelconque de l'encéphale et qu'il y a rechute méningée et non intoxication par l'atoxyl.

Mais un autre argument de grande valeur peut être tiré de ce que ces attaques, qui sont le plus souvent journalières ou subintrantes au point de plonger le sujet dans un coma coupé de convulsions cloniques, sont suspendues par des injections d'atoxyl, quelquefois pour quelques jours seulement, mais aussi, d'autres fois, pour un temps suffisamment long pour que les malades puissent être de nouveau soumis à un traitement de durée. Nous avons vu un enfant, plongé depuis 2 jours dans le coma, à la suite d'une de ces attaques, se relever complètement sous l'influence de 2 injections d'atoxyl et retomber, il est vrai, 15 jours plus tard pour ne plus se relever. Une autre malade a présenté une attaque épileptoïde, avec coma, durant 6 heures ; une seconde attaque 6 jours après ne durant plus que 15 minutes, grâce à 2 injections d'atoxyl ; depuis, cette malade n'a plus présenté d'attaques, et elle est actuellement en traitement.

(1) Il est à remarquer que chez tous les malades, chez lesquels nous avons observé la rechute tardive par crise épileptoïde sans aucun autre symptôme, le sang s'est toujours montré dépourvu de virulence pour le singe.

(2) Chez les malades *non traités*, les attaques épileptoïdes s'observent également et c'est un argument de plus contre la théorie qui les attribue à l'atoxyl. Elles coexistent alors avec d'autres symptômes qui, comme l'hypnose, disparaissent le plus souvent d'une façon définitive chez les malades traités.

Nous avons aussi observé des diarrhées dysentériformes chez nos malades, mais ces dysenteries n'ont que rarement coexisté avec des crises épileptoïdes. Elles sont souvent tenaces et affectent une allure grave ; nous n'avons cependant jamais perdu un seul malade de leur fait, il nous a même semblé que, dans certains cas, elles influaient d'une façon favorable sur la marche de la trypanosomiase.

Nous ne pouvons, dès à présent, nous prononcer sur la cause qui les produit, de même que certaines pneumonies à allures un peu spéciales ; cependant, il arrive souvent qu'elles surviennent 8 à 10 jours seulement après que la médication arsenicale est déjà terminée et, dans un cas, nous avons vu le sang disparaître des selles après une injection d'atoxyl, faite à la suite d'une crise épileptoïde, ce qui tendrait à prouver que ces dysenteries constitueraient plutôt des localisations intestinales de l'infection trypanosomiasique que des intoxications. Il nous est, d'ailleurs, arrivé fréquemment d'observer de semblables dysenteries chez des singes infectés par *Tr. gambiense*, et lorsque le sang de ces animaux renfermait des parasites, on les retrouvait dans le sang de leurs selles, mélangés le plus souvent avec *Trichomonas intestinalis*.

M. Kérandel. — Comme M. Thiroux, je pense que les diarrhées dysentériformes dans la trypanosomiase humaine, ne sont nullement liées aux crises épileptiformes et ne résultent pas d'une intoxication arsenicale. Elles apparaissent souvent dès le début de la maladie, avant tout traitement et c'est peut-être à ce moment qu'elles atteignent leur maximum d'acuité. Avec la fièvre, elles sont parfois le premier symptôme observé, si bien que dans certains cas la trypanosomiase peut être confondue avec la dysenterie. Cette erreur de diagnostic a été maintes fois commise.

Il paraît donc évident que dans ces conditions le syndrôme dysentérique ne saurait être lié à des troubles nerveux qui n'existent pas encore au début de la maladie, ni provoqué par le traitement arsenical, mais relève de l'action exercée par le parasite sur l'intestin.

M. Nattan-Larrier. — J'ai eu récemment l'occasion d'observer un malade chez lequel le premier symptôme de la trypanosomiase fut une diarrhée incoercible. Le malade n'avait donc, à ce moment, subi aucun traitement pouvant expliquer ces accidents intestinaux

qui prirent ici la valeur d'un signe révélateur de la maladie du sommeil. Plus tard, alors que la trypanosomiase se présentait sous un aspect caractéristique et était traitée par l'atoxyl, les crises diarrhéiques se reproduisirent à nouveau. Ce même malade succomba en état de mal épileptique. Traité pendant un an, ce malade renonça enfin à se soumettre à la surveillance médicale ; c'est alors que survint une nouvelle crise caractérisée par diarrhée, vomissements, vertiges, somnolence, dérobement des jambes. 15 jours après ce premier acte de la rechute, lorsque le malade depuis 8 jours était amélioré par une injection d'atoxyl faite 8 jours auparavant, éclataient des crises épileptiques qui se multipliaient pour atteindre le nombre de 140 en 24 heures et entraînaient bientôt la mort du patient.

Des accidents d'intoxication consécutifs aux injections intra-veineuses d'émétique et des moyens de les éviter

Par A. THIROUX.

Nous ne voulons pas revenir ici sur les accidents locaux causés par l'introduction, dans le tissu conjonctif ou dans la gaîne des vaisseaux, de quelques gouttes d'une solution d'émétique. Nous avons déjà exprimé, l'année dernière, l'opinion que ces injections ne passeraient pas dans la pratique à cause de la difficulté toute particulière qu'on éprouve à les faire sur les indigènes, chez lesquels la couleur des vaisseaux ne tranche pas sur celle de la peau (1). Néanmoins, avec une très bonne aiguille, de l'adresse et beaucoup d'habitude, on arrive à avoir relativement peu d'accidents locaux, même avec des solutions de 0 cg. 10 d'émétique dans 20 cm^3 d'eau. La méthode préconisée par Louis MARTIN et DARRÉ (2), qui injectent la même quantité d'émétique dans 100 cm^3 d'eau, est encore plus sûre au point de vue inno-

(1) THIROUX et D'ANFREVILLE. Considérations sur la thérapeutique de la trypanosomiase humaine, *Bull. Soc. de Path. exotique*, janvier 1909, p. 53.
(2) Louis MARTIN et DARRÉ. Trypanosomiase chez les blancs. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, nov. 1908, p. 572.

cuité de la réaction locale, mais l'injection de 100 g. de liquide dans les veines devient déjà une opération bien plus laborieuse que celle qui consiste à injecter 20 g. avec une simple seringue à sérum, aussi nous en sommes-nous tenus à notre solution à 0 cg. 10 pour 20 g.

La question que nous voulons traiter ici est celle des intoxications qui suivent quelquefois ces injections. En dehors de la toux spasmodique que, comme Louis MARTIN, nous avons très fréquemment observée, on voit souvent des malades présenter, quelques minutes après, des syncopes, avec pouls filiforme, vertiges, sueurs profuses et quelquefois perte momentanée de la connaissance. Ces accidents sont passagers, mais les malades conservent pendant toute la journée une sensation de malaise; tous ceux qui y sont sujets s'en effraient beaucoup et ne tardent pas à refuser de continuer les injections intra-veineuses. Cela s'est produit dès le début de nos essais de médication par l'émétique, ainsi que nous l'avons déjà rapporté dans ce *Bulletin* (1). D'autre part, on ne doit pas oublier que l'émétique est un poison du cœur, et ses propriétés toxiques nous ont été brutalement rappelées par un malade qui ne présentait aucune tare cardiaque et qui est mort d'asystolie, malgré la digitale administrée trop tard, cinq jours après une première injection intra-veineuse de 0 g. 10 d'émétique.

Pour prévenir les syncopes, nous avons pensé à injecter 0 cg. 20 de caféine sous la peau de nos malades, 20 m. avant l'émétique. Ce procédé nous a donné d'excellents résultats, les symptômes d'intoxication cardiaque ont complètement disparu chez les malades, chez lesquels ils se produisaient autrefois après chaque injection. La toux spasmodique est aussi très heureusement influencée par la caféine. Chez les sujets chez lesquels elle n'est pas très accentuée, elle disparaît ; chez ceux qui ont de la toux émétisante par quintes, se reproduisant quelquefois encore une heure après l'injection, les quintes sont moins violentes, il n'y a plus de vomissements, et la durée n'en dépasse pas un quart d'heure.

Nous ne saurions donc trop recommander l'injection préventive de 0 cg. 20 de caféine aux expérimentateurs qui pratiquent des injections intra-veineuses d'émétique et nous pensons que cette méthode pourra leur éviter, non seulement les petits accidents immédiatement consécutifs à ces injections, mais probable-

(1) THIROUX et D'ANFREVILLE, *loc. cit.*

ment aussi des crises d'asystolie fatales, plus tardives, qui, quoique rares, peuvent cependant se produire.

L'injection préventive de caféïne a un léger inconvénient, que nous devons signaler; elle produit une vaso-constriction assez accentuée pour que les veines des malades deviennent moins saillantes et moins apparentes, chez l'indigène, au-dessous d'une ligature et l'injection intra-veineuse devient encore plus délicate. Nous sommes cependant persuadé qu'aucun expérimentateur n'hésitera à acquérir une sûreté de main encore plus grande pour faire bénéficier les malades de l'assurance que leur donne l'injection de caféïne contre les accidents que peut provoquer l'émétique.

(*Travail du village de ségrégation de la maladie du Sommeil de Saint-Louis* (*Sénégal*).

Filariose à la Martinique

Par SIMOND, NOC et AUBERT.

Les manifestations de la filariose sont communes à la Martinique. Parmi les cas que nous avons observés, les deux suivants nous ont paru mériter d'être rapportés.

I. — Ascite filarienne enkystée.

Le malade, S. A., est un homme de haute taille, robuste, originaire de la Martinique, ayant habité depuis son enfance dans cette colonie une des communes les plus éprouvées par le paludisme. Ce malade, qui a dépassé aujourd'hui la cinquantaine, a vu, il y a 25 ans environ, se développer une tumeur abdominale. Il fit le voyage de France pour consulter Potain, qui diagnostiqua une « Ascite hépato-splénique d'origine paludéenne ».

La tumeur fut vidée par une première ponction, qui évacua environ 12.500 g. de liquide citrin, ne différant pas sensiblement du liquide d'ascite ordinaire. Le liquide se renouvela et, au bout de six mois, une nouvelle ponction devint nécessaire. Il s'écoula un intervalle d'un an entre la seconde et la troisième ponction. Celle-ci fournit à peu près 12.500 g. d'un liquide franchement hépatique. A partir de cette époque, le malade a été suivi par divers

médecins; il a fallu renouveler les ponctions plus fréquemment, à des intervalles de deux mois environ, et, chaque fois, on a retiré de 3 à 5 litres de liquide. Ce liquide s'est montré généralement citrin, quelquefois teinté de sang.

Depuis 1906, le liquide tend à devenir lactescent et se coagule spontanément au bout de quelques minutes dans le vase où il a été recueilli.

Le docteur C., médecin traitant, nous ayant invités à lui prêter notre concours pour rechercher la cause de la maladie, l'un de nous assista, le 10 janvier 1909, à la 102e ponction pratiquée sur ce malade. Il recueillit 3.600 g. d'un liquide opalescent qui, à l'examen microscopique, ne révèle d'abord que la présence de leucocytes et de globules rouges. Au bout de quelques instants, le liquide se coagule ; si on dissocie alors sur une lame de verre un fragment de ce coagulum, l'examen microscopique montre un grand nombre d'embryons de filaires entre les lacs de la fibrine. Ces embryons, très mobiles et fortement réfringents, sont pourvus d'une gaîne bien nette. Au tiers antérieur, ils présentent la tache en V et au tiers postérieur la tache caudale, qui caractérisent *Microfilaria bancrofti.* A la température du laboratoire (25-26°) ils ont survécu plus de 48 heures dans le liquide de l'ascite. Après coloration au Giemsa, on a pu préciser leurs caractères et leurs dimensions, qui sont exactement celles de *Microfilaria bancrofti.*

Des prélèvements de sang ont été faits sur le malade, de jour et de nuit. En aucun cas on n'a pu y déceler des embryons de filaires. On constate une éosinophilie sanguine très caractérisée.

La santé de S. A. est demeurée bonne depuis 1889, en dépit des ponctions fréquentes que nécessitent les récidives de la tumeur. Pour chacune de ces ponctions, d'ailleurs, le malade ne garde pas le lit plus de 24 heures. A part de légères poussées fébriles qui se manifestent assez rarement, et la gêne occasionnée par la tuméfaction abdominale, quand elle devient importante, S. A. jouit d'une santé normale. Son état général et sa vigueur ne sont pas altérés. Le volume de la rate est normal; le volume du foie également; mais, par suite de la pression du liquide, cet organe est légèrement remonté. Les fonctions urinaires sont normales, l'urine ne présente aucun trouble, on n'y rencontre pas d'embryons de filaires.

Voilà donc un cas d'ascite filarienne dont l'origine remonte à 1882, qui a nécessité 102 ponctions sans altérer sensiblement la

santé du malade, et dont la nature n'a été soupçonnée durant cette longue période, par aucun des nombreux et distingués médecins qui ont été appelés à en pratiquer l'examen. Ce sont là des faits qu'il était intéressant de signaler. Il n'y a point lieu de s'étonner que le diagnostic n'ait pas été posé plus tôt. Si l'ascite filarienne n'est point une nouveauté en clinique, du moins, les cas peu nombreux qui ont été observés se caractérisaient par l'aspect du liquide, aspect laiteux dû au mélange du chyle avec le liquide d'ascite ; d'où le nom d'ascite chyleuse donné communément à l'ascite d'origine filarienne. Notre cas est probablement le premier observé où le liquide extrait par des ponctions réitérées, se soit montré généralement citrin et transparent comme celui des ascites vulgaires. L'attention des médecins, par suite, s'est naturellement arrêtée à l'hypothèse de lésions organiques susceptibles d'occasionner une gêne de la circulation porte. Toutefois, comme nous l'avons dit, ce liquide, qui tend depuis quelques mois à prendre l'aspect séro-purulent, s'est montré une fois franchement sanguinolent et à diverses reprises légèrement teinté de sang, ce qui aurait pu faire songer à la filariose.

On ne peut émettre que des hypothèses sur le siège probable des filaires adultes dans les parois de la cavité abdominale et le district lymphatique où elles ont élu domicile. Doit-on admettre qu'un ou plusieurs couples vivent là depuis 25 ans, ou ne faut-il pas songer plutôt à une série de générations de femelles parthénogénétiques, qui entretiendraient cette prolifération colossale d'embryons ?

Le Dantec recommande de s'abstenir de ponctionner l'ascite chyleuse, de peur d'affaiblir le malade. Si cette crainte est fondée pour le cas où l'ascite filarienne s'accompagne d'un épanchement de chyle, elle est superflue pour les cas, comme celui qui nous occupe, où il ne semble pas que les vaisseaux chylifères soient intéressés. C'est grâce aux 102 ponctions qu'il a subies, que S. A. a pu conserver une santé générale normale depuis le début de sa filariose. L'intervention chirurgicale est donc, en ce cas, légitime.

Nous croyons même qu'on pourrait tenter une laparotomie en vue de rechercher les filaires mères dont on peut soupçonner l'existence dans les varices lymphatiques des parois de la cavité.

II. — Chylurie filarienne.

C. H. créole mulâtre, charpentier de marine, est âgé de 60 ans

environ. Il s'aperçut, vers l'âge de 25 ans, que, par intermittences, il émettait des urines blanchâtres, laiteuses. Ces urines se coagulaient dans le vase. Parfois il rendait des caillots également blanchâtres. Rapidement le fait devint quotidien. Depuis cette époque, le malade émet, sans douleur, des caillots fibrineux moulés sur le canal de l'urèthre, caillots laiteux, parfois légèrement teintés de sang. Il urine 5 à 6 fois dans la journée et une ou deux fois dans la nuit. Les urines sont généralement opalescentes. Lorsqu'elles ne contiennent pas de caillots, elles sont franchement laiteuses.

Tous les deux ou trois mois, le malade éprouve un accès de fièvre, avec courbature et fatigue générale, qui l'oblige à un repos de quelques jours. L'accès passe, il ne ressent plus rien et sa santé générale se maintient bonne. Depuis 30 ans, il n'a éprouvé aucune autre maladie. On ne constate rien d'anormal, ni du côté du foie, ni du côté de la rate, ni du côté du tube digestif. Il n'existe ni ascite, ni œdème, ni hypertrophie ganglionnaire. Le sujet est porteur d'un hydrocèle ayant le volume d'une petite orange.

Le 18 février 1909, nous faisons uriner le malade devant nous. Il émet des urines opalescentes dans lesquelles flottent des flocons muco-purulents. Dissociés sur la lame de verre ces flocons montrent dans leurs mailles des embryons de filaire, 1 ou 2 par préparation. La partie liquide de l'urine ne contient pas d'embryons. Les embryons mesurent environ 300 µ de longueur sur 5 à 6 de largeur; ils possèdent une gaîne bien distincte, surtout autour de l'extrémité postérieure, qui est très effilée. Sur les préparations colorées au Giemsa, on voit une tache en V au tiers antérieur, dessinée par l'écartement des noyaux des cellules. Une tache existe également au tiers postérieur. Il s'agit donc de microfilaires de *Filaria Bancrofti*.

L'urine contient des bactéries et notamment des formes de colibacille.

Les examens du sang périphérique, prélevé soit le jour, soit la nuit, n'ont pas révélé la présence d'embryons. Il existe une éosinophilie sanguine assez élevée.

*
* *

Les deux observations rapportées ci-dessus confirment que les liquides de l'organisme, ascite ou urine, qui contiennent des mi-

crofilaires, sont riches en leucocytes et peuvent se coaguler spontanément. La coagulation a les embryons pour point de départ; c'est là, sans doute, une action purement mécanique.

Un point qui retient notre attention, est le retour, à des périodes plus ou moins régulières, d'accès de fièvre. Ce symptôme nous semble commun aux diverses maladies filariennes : il existe dans les épanchements séreux, comme dans la chylurie, comme dans l'éléphantiasis. En ce qui concerne cette dernière affection, certains auteurs, qui n'admettent pas les vues de Manson, ont invoqué les manifestations fébriles comme un argument en faveur d'une théorie qui fait d'un streptocoque ou d'un diplocoque la cause de la pachydermie. Sans entrer dans la discussion, nous croyons devoir souligner que ces accès de fièvre, d'une durée plus longue en général que les accès intermittents dus au paludisme, sont habituels dans des manifestations de la filariose qui ne se compliquent d'infection streptococcique à aucun moment.

Recherches sur la peste en Tunisie

Par E. CONSEIL.

A la suite de l'alerte occasionnée par les quelques cas de peste survenus dans le Nord de l'Afrique, à la fin de l'année 1907, un laboratoire a été établi au port de Tunis pour l'examen permanent des rongeurs.

I. Rongeurs. — Nous avons examiné, pendant l'année passée, 713 rongeurs.

	Tunis			Kairouan	Gafsa		Total
	Port	Ville	Banliene				
Mus decumanus	210	356	20	—	—	1 (Grombalia)	587
Mus alexandrinus	5	—	19	23	11	4 (Grombalia Tuzeur, Redeyef)	62
Mus rattus	1	3	2	—	—	—	6
Mus barbarus	—	—	3	—	—	—	3
Mus musculus	—	11	6	—	1	—	18
Autres	—	—	10	3	1	23	37

Le rat rayé est assez rare, il ne vit qu'à la campagne et dans le Nord de la Tunisie.

Les *souris* ne figurent qu'en petit nombre parmi les animaux que nous avons examinés. Elles sont cependant très fréquentes à Tunis, mais nos pièges étant destinés aux rats, ce n'est qu'accidentellement qu'elles nous étaient apportées.

Mus rattus est très rare en Tunisie (à peine 1/100ᵉ des rats identifiés).

La Commission anglaise des Indes a démontré que l'épizootie commence chez *Mus decumanus,* mais que l'épidémie est due surtout à sa propagation chez *Mus rattus.* Etant donnée la rareté de ce dernier à Tunis, il semble difficile de lui attribuer ici un rôle important dans la production des cas humains.

Mus alexandrinus semble tout aussi rare en ville que *Mus rattus.* Dans les faubourgs, il est presque aussi fréquent que *M. decumanus.* Dans certaines villes de l'intérieur, il semble exister seul.

Mus decumanus est le plus fréquent à Tunis (environ 95 %). Il devient de plus en plus rare à mesure qu'on s'éloigne de la ville. A Tunis, c'est lui qui doit être incriminé aussi bien pour la propagation de l'épizootie que pour celle de l'épidémie.

II. Ectoparasites. — Sur 321 rongeurs où nous les avons recherchés, nous avons recueilli 1.242 parasites ainsi répartis:

	M. decumanus	Mus rattus	Mus alexandrinus	Mus musculus	Autres	Total	0/0
Lœmopsylla cheopis	722	3	96	»	21	842	83,6
Pulex irritans	2	»	»	»	»	2	0,1
Ct. serraticeps	5	»	»	»	»	5	0,4
Ceral. fasciatus	41	»	5	3	2	51	5,1
Ct. musculi	72	»	18	8	4	102	10,1
Hyst. tripectinata	1	»	»	4	»	5	0,4
Total des puces	843	3	119	15	27	1007	
Lelaps echidninus	180	»	7	»	9	196	
Hæmatopinus spinulosus	29	»	1	»	»	39	

En tenant compte de l'époque ou nous les avons rencontrés, nous pouvons dresser le tableau suivant:

Mois	M. decumanus	M. rattus	Mus alexandrinus	Mus musculus	Autres	Sur le total des animaux examinés
Janvier	0,50	»	»	0,25	»	0,21
Février	0,27	»	»	»	»	0,25
Mars	0,3	1	0,7	4	0,3	0,44
Avril	1,07	»	1,3	0,44	0,16	1
Mai	1,4	»	»	»	»	1,3
Juin	1,5	»	»	»	»	1,4
Juillet	2	»	»	»	»	2
Aout	2,4	»	4	»	»	3
Septembre	1,1	»	7	3	»	2,6
Octobre	14,4	1	17,7	»	23	14,3
Novembre	0,77	»	»	»	»	0,71
Décembre	0,50	»	6,7	»	»	1,5
	3,38	0,6	4,9	0,76	1,03	3,1

Ces tableaux nous montrent que la puce la plus fréquente chez les rongeurs de Tunisie est *Lœmopsylla cheopis* (83 %), ensuite viennent *Ctenopsylla musculi* (0,1 %) et *Ceratophyllus fasciatus* (5,1 %). Les autres puces, et en particulier *Pulex irritans*, sont très rarement rencontrées sur le rat.

C'est *Mus decumanus* qui est le plus infecté par *Lœmopsylla cheopis*, alors que *Mus alexandrinus* héberge proportionnellement plus de *Ctenopsylla musculi*. Nous pouvons donc étendre à la Tunisie les conclusions que Billet avait établies pour l'Algérie; *la puce particulièrement nuisible et à éviter dans la propagation de la peste en Tunisie et en Algérie, comme ailleurs, est* Leomopsylla cheopis.

Mus decumanus étant le plus fréquent à Tunis et étant l'hôte de prédilection de cette puce, est, en définitive, celui contre lequel devront être dirigées les mesures prophylactiques.

Ces tableaux font ressortir un autre point intéressant: l'inégale fréquence des parasites suivant les saisons. *Il semble exister en Tunisie une saison de danger, l'automne* correspondant à l'augmentation du nombre des parasites. Cette donnée concorde d'ailleurs avec l'apparition de la récente épidémie.

III. Evolution de l'épizootie. — En novembre et décembre 1907, pendant l'épidémie de peste, les docteurs Nicolle et Sicre trouvèrent 8 rats pesteux sur environ 100 animaux examinés.

Il y avait donc alors une véritable épizootie, comparable à celle des régions de l'Inde les plus atteintes. L'examen des rongeurs a été continué régulièrement depuis cette époque. Actuellement les résultats sont les suivants:

	Nombre des animaux atteints	Proportion sur les rats examinés
1907. Novembre	6	10 o/o
Décembre	2	5 o/o
1908. Janvier	1	4,7 o/o
Février	0	0
Mars	1	1 o/o
Avril	0	0
Mai	0	0
Juin	0	0
Octobre	0	0
Novembre	0	0
Décembre	3	3,8 o/o
1909. Janvier	0	0

La maladie semblait donc complètement éteinte, lorsque, à quelques jours d'intervalle, au début de décembre, 3 nouveaux cas ont été constatés sur les rats.

Cette constatation est très intéressante et montre combien longtemps doit être poursuivie la lutte contre les rongeurs dans un pays ayant subi une première invasion.

IV. Mesures prophylactiques. — Depuis l'épidémie de peste, un service de dératisation fonctionne à Tunis d'une façon permanente. Il ne comprenait, jusqu'en décembre dernier, que deux égoûtiers, chargés de ramasser les rats morts et d'en capturer quelques-uns pour être soumis à l'examen.

Ce service avait donc pour but, plutôt la surveillance de l'état sanitaire des rats, que la dératisation réelle.

A la suite des nouveaux cas constatés sur les rats en décembre dernier, le service a été réorganisé. Il comprend maintenant un chef dératiseur et 4 hommes employés uniquement à la chasse des rongeurs.

Conclusions. — 1° Le rat le plus commun à Tunis est *M. decumanus*, 86 %. Il est remplacé à la campagne et dans les villes de l'intérieur par le *M. alexandrinus*.

2° La puce la plus fréquente est *Lœmopsylla cheopis*. Elle affectionne particulièrement *Mus decumanus*.

Mus alexandrinus présente relativement plus de *Ctenopsylla musculi*.

3° Des cas constatés sur des rats, près d'un an après la fin de la première épizootie ont montré la longue persistance de la

maladie à l'état latent chez les rats, et la nécessité de mesures prophylactiques longtemps poursuivies.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Présentation de lettres provenant de pays contaminés et soumises à la désinfection

Par PAUL SALMON.

Pendant une certaine période du XIXe siècle, les lettres provenant de pays lointains subissaient, à leur entrée en France, une épreuve de désinfection. Nos prédécesseurs purifiaient les objets matériels susceptibles de transmettre la contagion des « maladies pestilentielles ».

Les documents (1) que nous vous présentons ont conservé la trace visible de ces manœuvres de désinfection.

Tout d'abord, ce sont des sections plus ou moins nettes de 1 à 4 cm., faites aux ciseaux, au couteau ; ces ouvertures devaient permettre aux agents de purification de pénétrer dans l'intérieur de la missive.

D'autres fois, ce sont des trous ronds, faits avec une tige.

Autre preuve de la désinfection : on appliquait avec un cachet à l'encre grasse, noire ou rouge, une marque spéciale, indiquant le lazaret où avait été effectuée l'opération, Toulon, Marseille, le Frioul ...

Il est donc aisé de reconnaître aujourd'hui une pièce postale ayant subi l'épreuve de la désinfection. Par contre, nous manquons de renseignements sur l'opération sanitaire elle-même. Nous nous imaginons bien l'employé du lazaret prenant la lettre suspecte avec une longue pince, mais nous ne savons au juste à quelles vapeurs était exposé ce papier. S'agissait-il de chlore, d'acide sulfureux ? Ou encore des fumigations Guytoniennes, de parfums chauffés ?

On peut dire simplement qu'il s'agissait de gaz ou de vapeurs.

Cette désinfection était-elle efficace ou en tous cas, capable de

(1) Ces documents nous ont été aimablement communiqués par la maison de timbres-poste MAURY.

stériliser les objets contaminés? Un article récent de TRILLAT (1) permet de conclure que les procédés de désodorisation, de fumigations, suffisaient pour détruire les germes infectieux, par la production de corps gazeux antiseptiques, entre autres les dérivés aldéhydiques (formol).

On ne pouvait employer les liquides désinfectants, crainte de faire disparaître l'écriture à l'encre. Cependant, une lettre semble avoir été traitée, au niveau des sections du papier, par un liquide appliqué au pinceau, liquide dont on voit la trace brune.

Dans le décret du 27 mai 1853, on lit : Art. 96 « Les lettres et les dépêches seront purifiées de manière que l'écriture ne soit pas altérée ».

Un autre décret du 23 juin 1866 sur les mesures sanitaires en cas de fièvre jaune, de choléra, etc. édicte, article 14 « Les lettres continuent à être soumises aux purifications réglementaires ».

La Conférence de 1903 a aboli l'ancienne quarantaine et par suite la désinfection des lettres.

C'est surtout pendant la première moitié du XIXe siècle, « la période de la peste, de la fièvre jaune et du choléra », que les lazarets ont purifié les envois postaux. — Les plus anciennes lettres datent de 1810 à 1813, elles portent le timbre « Armée française en Espagne », et proviennent de soldats, d'officiers, qui guerroyaient en Espagne et au Portugal. Les sections sont très nettes, mais il n'existe pas de cachet indiquant le lazaret où a eu lieu la désinfection.

D'autres lettres perforées, de 1823 à 1840, proviennent de Santiago de Cuba, de l'île Minorque (où existait une quarantaine), de Porto-Rico, de Bombay, du Caire...

Une série de 1838 à 1847, origine Smyrne et Constantinople, porte un cachet circulaire : « Purifié au lazaret. Malte ».

Des missives de Tanger, Porto-Rico, de 1832 à 1845, ont la suscription « Purifiée à Marseille ». Un certain nombre de lettres parviennent d'Algérie avec la marque « Armée expéditionnaire d'Afrique »; on était aux débuts de l'occupation.

D'autres lettres de même provenance algérienne, de Valparaiso,

(1) Sur les moyens de défense utilisés dans l'antiquité contre la peste. *Revue Scientifique*, 1er mai 1909.

ont passé par Toulon avec l'inscription en rouge « Purifié à Toulon » (1).

Après 1845, on ne trouve plus de lettres désinfectées.

Pendant cette première moitié du XIXe siècle, cette coutume, comme l'institution des lazarets et des quarantaines avait été vivement combattue. Les uns étaient partisans d'une police sanitaire d'une réglementation très sérieuse ; d'autres hygiénistes apportaient des arguments nombreux contre l'utilité, l'efficacité de ces mesures vexatoires et nuisibles. On citait l'exemple de l'Angleterre qui, avec le système de la porte ouverte, échappait aux épidémies.

Aujourd'hui, nous connaissons les microbes de ces maladies pestilentielles, nous savons mieux comment elles se propagent, comment elles peuvent pénétrer en France, et nous affirmons que les lettres provenant de pays pesteux, cholériques ou infectés de fièvre jaune, que ces lettres, inoffensives, n'ont pas besoin d'être désinfectées.

M. Marchoux. — La suppression de la désinfection des lettres ne remonte pas aussi loin que le pense M. Salmon, au moins dans les colonies françaises ; car, en 1888, j'ai eu, moi-même, à faire appliquer le règlement alors en vigueur et à surveiller la désinfection du courrier à Dakar. Cette désinfection se faisait de la façon suivante : Toutes les lettres étaient extraites des sacs, fendues avec un canif qui entaillait l'enveloppe et la lettre de part en part, puis empilées dans des paniers. Ces paniers étaient maintenus pendant 2 h. exposés aux vapeurs de soufre qu'on faisait brûler à raison de 40 g. par m^3 dans une chambre *ad hoc*.

M. Granjux. — Lors de la peste à Vetlianka, j'ai reçu de mon ami le Dr Zuber quelques lettres. Elles étaient percées en leur milieu et avaient été soumises à l'action de l'acide sulfureux.

(1) D'autres inscriptions sont relevées dans le *Journal des Timbres-poste* : « Purifié à Port-Vendres » ; « Purifiée. Commission sanitaire d'Agde » ; « Purifié Frioul », etc.

MÉMOIRE

L'Alcoolisme dans les Colonies françaises

Par A. KERMORGANT.

Tous les médecins sont unanimes à reconnaître les méfaits de l'alcool sous les climats tempérés, aussi, comme l'a dit J. Rochard, l'alcool n'a-t-il aujourd'hui pour défenseurs que ceux qui en vivent et ceux qui en meurent.

Aux pays chauds, les dangers de ce poison sont accrus par le climat et par les matières frauduleuses qu'on y ajoute pour en corser le goût et le vendre à bon marché.

L'alcool, en ses formes multiples, celui que l'on fabrique sur place, et plus encore celui que l'on transporte dans nos colonies, pour la plus grande honte de notre civilisation, devient, dans les zones chaudes, bien plus encore que sous nos climats, un agent de dépopulation et le plus sûr adversaire de la mise en valeur de notre empire colonial.

Les graves désordres produits dans les régions tropicales par les boissons alcooliques, se manifestent souvent au bout d'un temps très court. Nous les avons vus, pour notre part, apparaître en moins de quatre mois, aussi peut-on dire qu'aux pays chauds, l'alcoolisme, avec son cortège de lésions, arrive au galop.

A défaut des excès qui conduisent à de rapides désastres, l'usage continu et régulier de l'alcool amène plus lentement, mais tout aussi sûrement, des lésions fonctionnelles, des troubles cérébraux. On boit énormément aux colonies, d'abord parce qu'il fait chaud, ensuite pour tromper l'ennui. Les Européens ne sont pas les seuls consommateurs d'alcool sous les tropiques; les indigènes, poussés par un penchant auquel ils n'ont pas su résister, n'ont pas tardé à les suivre dans cette voie. Au lieu de refréner le goût immodéré des naturels pour les boissons fermentées, l'Européen, dans un but de lucre, l'a développé à l'extrême; il en a fait un besoin qu'il exploite, sans se soucier du lendemain. C'est presque exclusivement à ce poison que l'on a recours pour rémunérer les services des indigènes, pour stimuler leur bonne volonté,

ou pour corser l'animation des divertissements publics, tamtams ou bamboulahs qui tournent invariablement à l'orgie.

Rien n'est plus désastreux que ce système de colonisation par l'alcool, ainsi que l'on pourra s'en rendre compte après un exposé succinct de sa consommation dans nos différentes possessions coloniales, au grand détriment des races que l'humanité nous commande de protéger et dont nous ne saurions nous passer pour la mise en valeur de notre domaine d'Outre-Mer.

Nouvelle-Calédonie. — L'alcoolisme a pris une grande extension dans les milieux indigènes. D'une nature indolente et paresseuse, le Canaque en est arrivé à ne travailler pendant la semaine que pour pouvoir s'enivrer le dimanche. Des commerçants peu scrupuleux n'ont pas honte d'avouer que le cognac qu'ils vendent aux indigènes n'est qu'une horrible mixture composée d'alcool de qualité inférieure, colorée avec de la cassonnade ou du thé et aromatisée avec du poivre.

Les causes de l'extension de l'alcoolisme en Nouvelle-Calédonie sont multiples. Elles reconnaissent pour cause: d'abord la présence des libérés instigateurs de débauches pour les indigènes; en second lieu, les exploitations minières, qui ont attiré, à l'origine, des gens de toutes sortes, ayant peu de moralité, et grands buveurs pour la plupart. Aussi ont-ils introduit dans la colonie l'usage du gin et du whisky, dont la prétendue innocuité n'a pas tardé à faire des adeptes.

Les libérés ne sont pas les seuls à fournir de l'alcool aux Canaques, des colons tirent de ce commerce le plus clair de leurs bénéfices, en vendant aux indigènes déjà ivres, de l'alcool à 90° dédoublé, et se félicitent de voir, de la sorte, rentrer dans leurs caisses, le salaire qui en était sorti.

Le fait suivant donnera une idée du développement de la passion de ces races primitives pour l'alcool. Des Néo-Hébridais, rapatriés à la fin de leur engagement, criaient à leurs amis venus sur le quai pour leur faire la conduite: *Adieu Absinthe! Adieu Cognac!* C'était le seul souvenir et aussi le seul regret qu'ils emportaient de leur passage en Nouvelle-Calédonie.

Etablissements de l'Océanie. — L'alcoolisme est très répandu dans tous les archipels. Le Tahitien aime l'alcool et si ses faibles moyens ne lui permettent pas de consommer les plus nocifs des produits américains ou européens, il en fabrique, afin d'en user le plus possible et sans mesure.

Pour limiter le mal, l'Administration a interdit l'importation

de l'alcool de traite dans les îles, par un arrêté en date du 13 octobre 1894. Cette mesure, bien que ne visant que la fabrication, a eu néanmoins pour résultat d'abaisser le chiffre de la consommation pendant 4 à 5 ans. Il n'en est plus de même aujourd'hui, du moins aux Marquises. Les Marquisiens font des orgies d'alcool; dans certaines localités, ils arrivent, au moyen d'intermédiaires, à se procurer facilement, chez 2 ou 3 patentés, du rhum importé. Ils fabriquent, d'ailleurs, une boisson alcoolique avec des oranges et d'autres fruits du pays; réunis à cet effet, par groupes de 40 à 50, ils remplissent de jus d'oranges le plus grand récipient possédé par la communauté et se servent, au besoin, de pirogues pour cet usage. Puis, hommes et femmes, entièrement nus, boivent tant et plus et dansent jusqu'à ivresse complète.

Etablissements de l'Inde. — Dans cette possession, l'alcool est absorbé sous forme de *Callou* ou d'*Arack*. Le callou n'est autre que le suc fermenté, extrait chaque jour par sections transversales, du bourgeon floral du cocotier et du palmier, avant l'épanouissement de la fleur.

L'arack est une eau-de-vie préparée avec des moûts sucrés provenant du sucre du palmier, dénommé jagre dans le pays, ou de mélasses de basse qualité. Les procédés de distillation étant des plus primitifs, laissent passer des produits secondaires qui, tout en donnant un goût spécial à cette préparation, augmentent singulièrement ses propriétés toxiques.

Cette eau-de-vie est surtout consommée par les gens de basse caste et plus particulièrement par les parias, chez lesquels on rencontre beaucoup d'alcooliques. Dans les classes plus élevées, on fait usage de liqueurs et surtout de whisky. Cette habitude tend à se répandre de plus en plus, même parmi les femmes et les enfants, malgré les prescriptions formelles des lois de Manou.

Indo-Chine. — On fabrique dans le pays une grande quantité d'eau-de-vie de riz, désignée par nos soldats sous le nom de *Choum-Choum*, et qu'ils ne se font pas faute de consommer. Les indigènes n'y ont en général recours qu'à l'occasion de fêtes rituelles. Au Cambodge cependant, on boit beaucoup d'eau-de-vie de riz dans la basse classe et l'usage s'en répand de plus en plus. Toutefois, bien des Cambodgiens ayant fait vœu de tempérance (en cambodgien *cansol*) s'en abstiennent.

Quant aux Européens, ils peuvent se procurer, à vils prix, chez les Chinois et chez les Indiens, de l'absinthe et toutes sortes de

boissons frelatées, dont l'ingestion rend souvent fous furieux les consommateurs.

Réunion. — L'alcool est consommé en quantité considérable dans l'île, sous forme d'arack et de rhum. Dans beaucoup de familles créoles, cette dernière boisson est donnée aux enfants dès leur plus bas âge. En janvier 1903, le *Journal de la Réunion* signalait que le chiffre de la consommation du rhum s'était élevé, pour le mois de décembre 1902, au chiffre de 116.000 litres, soit environ 3.742 litres par jour, représentant une dépense quotidienne de plus de 9.000 francs. Ces chiffres sont, dans leur concision, d'une éloquence effrayante. Ils évoquent le tableau profondément attristant de la dégradation intellectuelle, morale et physique de la population, de la misère noire au foyer, misère qui s'est étendue sur le pays tout entier, pendant qu'une petite fortune est jetée journellement pour satisfaire une passion avilissante et, plus que toute autre funeste à celui qui s'y abandonne... Le même journal ajoute : il est triste de constater que nous prêchons dans le désert ; la question de l'alcoolisme laisse le public indifférent, chacun ayant ses habitudes avec lesquelles il serait trop cruel de rompre.

D'autre part, il résulte de renseignements fournis par le docteur MERVEILLEUX que, dès 1897 à 1901 inclus, la consommation d'alcool pur par habitant, a été de 4 l. 27 cl., quantité, ajoute-t-il, bien au-dessous de la réalité, attendu que les chiffres mentionnés, lui ont été fournis par le fisc.

Madagascar. — L'alcoolisme existait dans la grande île avant notre occupation, nous n'en voulons, comme preuves, que les punitions d'une sévérité draconienne, prévues par les lois malgaches. Les autorités locales s'étant relâchées dans la répression de ce vice, le général GALLIÉNI dut prendre, dès 1896, des mesures sévères, afin de réglementer le commerce et la vente au détail des boissons alcooliques. Elles furent complétées plus tard par des arrêtés locaux et des décrets pris en vue d'enrayer les importations toujours croissantes de ces boissons et de restreindre l'introduction des alcools les plus nocifs. Ces mesures ont eu un effet salutaire dans le plus grand nombre des provinces ; cependant, en 1906, on signalait que par suite de l'installation de nombreux cabarets dans la province de Tuléar, et de la vente de liqueurs et d'apéritifs de mauvaise qualité, l'habitude de boire de l'alcool se répandait de plus en plus dans la population indigène. C'est sur-

tout les jours de fête, et à l'occasion de réjouissances publiques, que ces populations se livrent à des excès alcooliques.

Il y aurait lieu, pendant qu'il en est encore temps, de s'opposer à la diffusion de cet agent toxique, dont les effets ne peuvent qu'accroître les cas de tuberculose dans une population en grande majorité malingre et chez laquelle le nombre des aliénés aurait, paraît-il, déjà augmenté de ce fait.

Antilles et Guyane. — A la Martinique et à la Guadeloupe, l'alcoolisme est un des grands fléaux du pays. La quantité de tafia que l'on y consomme est effrayante, une grande partie de la population considérant cette boisson comme un aliment nécessaire et indispensable au travailleur. Elle a été dénommée *vin du pauvre*, bien que la classe aisée ne se fasse pas faute d'en user. D'après CLARAC, quelques distillateurs, en dehors du fisc bien entendu, paient en partie avec du tafia leurs ouvriers, qui le consomment ou le revendent. Cette déplorable habitude favorise naturellement la consommation de l'alcool; elle ne date pas d'hier et a de tout temps attiré l'attention du législateur, aussi le *Code noir*, statut des anciens esclaves, défendait-il de leur donner de l'eau-de-vie en guise de subsistance.

Avant la disparition de la ville de Saint-Pierre, la consommation d'alcool à la Martinique s'élevait annuellement à 1.867.900 l. d'alcool pur à 100°, soit en moyenne 9 l. 25 par habitant, chiffre qui doit être majoré de 3 à 4 l., à cause de la fraude, sans compter l'alcool consommé sous forme de boissons hygiéniques.

L'hectolitre d'alcool à 100° est taxé à 125 francs. A la Guadeloupe, la production du rhum, bien qu'atteignant 1.800.000 l. par an, ne suffit pas à la consommation locale.

D'après le service des contributions, la quantité d'alcool à 100° consommée en 1901, se serait élevée à 1.327.002 litres, non compris les Dépendances de Saint-Martin et de Saint-Barthélémy, ce qui donne le chiffre de 7 l. 52 par habitant. Ce chiffre est un minimum, le fisc estimant que les quantités fabriquées en fraude, atteignent au moins le tiers des quantités déclarées.

Dans cette possession, comme à la Martinique, certains propriétaires paient en tafia tout ou partie des salaires de leurs travailleurs.

Le péril n'est pas moins grand dans les Dépendances, à Saint-Martin en particulier, où en l'absence de droits d'octroi et de douane, les boissons alcooliques se vendent à des prix dérisoires,

aussi est-il fréquent de voir les habitants absorber un litre de rhum en 24 heures.

A Saint-Barthélémy, peu nombreuses sont les familles indemnes d'alcoolisme; 80 % des condamnations prononcées par le tribunal sont motivées par des récidives d'ivresse.

Il est perçu à la Guadeloupe un droit de 140 francs par hectolitre d'alcool à 100°.

En Guyane, comme aux Antilles, l'alcoolisme se retrouve au premier rang des causes de l'aliénation mentale; c'est le grand pourvoyeur des asiles, des hospices et des prisons.

D'après les registres de la douane, la consommation annuelle d'alcool à 100°, serait de 8 l. par habitant, non compris les boissons hygiéniques. Chaque habitant consommerait une moyenne de 47 litres de vins très alcoolisés. Sur les placers, le tafia fait partie de la ration des travailleurs, qui le considèrent comme un aliment de première nécessité.

La consommation d'alcool, dont la taxe est de 120 fransc par hectolitre à 100°, tend à augmenter, d'après CLARAC, depuis l'installation à Cayenne de plusieurs distilleries de tafia, produit importé autrefois presque en totalité des colonies voisines.

A la Guyane, comme aux Antilles, c'est surtout à domicile, et non dans les débits, que l'alcool est consommé.

Saint-Pierre et Miquelon. — La maladie exerçant le plus de ravages dans cette colonie est l'alcoolisme. La boisson ordinaire est la bière de spruce, dont les qualités hygiéniques ne laissent rien à désirer, mais on consomme également une grande quantité de vins très alcoolisés: Banyuls, Madère, Malaga, préparations d'un prix modeste n'ayant de ces vins que le nom. Ce sont surtout les femmes, les jeunes filles et les tout jeunes enfants qui ont recours à ces prétendus cordiaux ingurgités à jeun et à doses élevées, sous prétexte de combattre la faiblesse; c'est aussi pour la même raison qu'il est fait un grand abus de vin de quinquina.

Chez les hommes, c'est l'eau-de-vie qui est en honneur; préparée avec de l'alcool de grains à 95° et additionnée d'eau de façon à la ramener au titre de 40 ou 50°, on la colore avec un toxique spécial dénommé *bonificateur*. Le prix du litre de cette mixture, vendue au détail, ne dépasse pas un franc. L'ouvrier ou le pêcheur en consomme journellement un quart de litre au minimum, mais il est à peine besoin d'ajouter que, pendant la saison de pêche, cette quantité est très largement dépassée.

L'enfant n'échappe pas à l'intoxication alcoolique; dès sa sortie de l'école, à l'âge de 13 à 14 ans, il accompagne son père, dont il partage, dès lors, les occupations et prend les habitudes. C'est sous son œil vigilant qu'il devient buveur et le père est très fier de voir son fils boire de l'eau-de-vie comme un homme. Dans le but d'enrayer ce fléau, une ligue antialcoolique s'est constituée à Saint-Pierre. Elle s'efforce, et on ne saurait trop l'encourager dans cette voie, de détourner les Saint-Pierrais du cabaret et de les empêcher de s'intoxiquer, en leur procurant des distractions et en les conviant à des conférences. La tâche entreprise est ardue et il faudra à ses promoteurs de la persévérance pour déraciner un vice aussi ancré dans les mœurs.

COLONIES DE LA CÔTE OCCIDENTALE D'AFRIQUE. — *Congo.* — L'alcoolisme produit par l'alcool de traite désigné dans le pays sous le nom d'*Alougou* est très répandu dans la partie côtière de la colonie. Les naturels sont tellement avides de cette boisson, qu'au temps du portage, ils ne s'engageaient qu'à la condition qu'elle entrerait dans leur ration journalière. Ils se prêteraient aujourd'hui difficilement à la suppression de l'alougou, il en serait de même des colons, qui en tirent un gain facile. La prohibition absolue de ce poison serait à désirer, mais que peut-on espérer à cet égard, d'un système économique dont le revenu le plus clair procède de l'importation et de la consommation de cet alcool?

Dahomey. — Le docteur TEXIER, ancien directeur du service de santé dans la colonie écrit: l'alcoolisme est malheureusement très répandu et constitue, à moins que l'on n'y remédie, le danger le plus sérieux pour l'avenir de la race. Une quantité formidable d'alcool est importée dans la colonie. Les indigènes sont tellement enclins à consommer de ce poison (car cet alcool est de mauvaise qualité), qu'ils en arrivent à vaincre leur paresse habituelle pour se procurer l'argent nécessaire à son achat. La plupart des adultes venant à la consultation, avouent qu'ils boivent. A Porto-Novo, sur 5 indigènes qu'il faut endormir pour pratiquer des opérations chirurgicales, on en rencontre 4 chez lesquels il est très difficile d'obtenir la narcose parce qu'ils se sont adonnés à l'alcool.

Les indigènes se procurent cet alcool dans les maisons de commerce où il leur est donné en échange de produits du pays, attribué comme salaire ou distribué comme récompense. L'alcool importé autrefois dans la colonie titrait 60°, celui qu'elle reçoit aujourd'hui, originaire de Hongrie ou de Russie, titre 90° et est

soumis à un droit d'entrée de 160 francs par hectolitre d'alcool à 100°. Outre les divers apéritifs connus, les autres boissons alcooliques importées au Dahomey, sont le genièvre, titrant 50°, et l'anizado, liqueur à 30°, parfumée avec de l'essence d'anis.

Tous ces produits, vendus à bas prix, sont consommés en quantités prodigieuses sur toute la côte et, sans les prix élevés du transport, les populations de l'intérieur seraient vite intoxiquées.

Les recettes provenant de l'alcool, fournissent les 2/3 ou les 3/4 des produits indirects.

Côte-d'Ivoire. — D'après le docteur GROGNIER, l'alcoolisme fait des progrès indéniables dans cette possession, mais pour encore, les indigènes n'abusent de l'alcool que par intermittences. Aussi, constate-t-on plus communément chez eux des accidents aigus, tels que décès par congestion cérébrale ou pulmonaire au cours de l'ivresse, que des cas d'alcoolisme chronique.

Sénégal et Niger. — Les populations de cette partie de l'Afrique étant en majorité musulmanes, consomment moins d'alcool. Il y a lieu cependant de faire des réserves à ce sujet, car si les marabouts défendent l'alcool, ils n'ont point songé à prohiber tous les liquides à base de ce produit. Il n'est pas rare de trouver dans les cases de l'eau de Cologne employée à d'autres usages qu'à la toilette et un grand nombre de produits portant les noms les plus variés. Dans certaines régions, les musulmans consomment fort bien du Chapalo, bière confectionnée avec du mil et d'autres boissons qui ne sont que des sèves fermentées de diverses plantes.

En tout cas, les tribus Sérères, fétichistes, s'alcoolisent de très bonne heure. Toutes leurs économies passent en achat de bétail et d'alcool. Il n'est pas rare de voir des villages entiers se réunir pour causer, boire et s'enivrer joyeusement.

Les absinthes, genièvres, rhums et similaires sont importés en grande quantité. L'importation des alcools de menthe s'accroit dans de notables proportions; or, ceux de bonne qualité titrent 86°, ceux de traite sont à un titre beaucoup moins élevé.

L'islamisme, faisant des progrès sensibles dans le pays, notamment sur les bords du Niger et en Casamance, il est à espérer que le chiffre d'importation des alcools se réduira dans un avenir que l'on ne peut déterminer.

Les différentes puissances possédant des territoires en Afrique, se sont émues depuis quelques années, des progrès de l'al-

coolisme dans cette partie du monde. Dès 1890, plusieurs nations se sont fait représenter à une conférence, réunie à Bruxelles, en vue des voies et moyens à prendre pour réfréner la passion pour l'alcool, de populations trop faibles pour résister à leurs penchants. Il en est résulté une convention en vertu de laquelle les nations signataires s'engageaient à percevoir sur les spiritueux un droit d'entrée de 15 francs par hectolitre d'alcool à 50°, droit qui fut porté peu après à 25 francs. C'était une taxe minima que chaque puissance contractante pouvait élever à son gré.

La consommation ne cessant de s'accroître dans des proportions considérables, il fut décidé, lors de la réunion d'une nouvelle conférence, en juin 1899, que le droit d'entrée minimum serait porté à 70 francs par hectolitre à 50°, soit 140 francs par hectolitre d'alcool pur. Ce droit était exceptionnellement fixé à 60 francs pour le Togoland et le Dahomey. La convention devait avoir une durée de six années.

Or, si l'on considère le chiffre des importations d'alcool à 50°, pour les colonies du Sénégal, de la Guinée, de la Côte-d'Ivoire et du Dahomey réunies, on constate qu'il est passé de 40.760 hectolitres en 1898, à 83.501 en 1904, après avoir subi une progression continue.

Le but poursuivi par la convention, de limiter la consommation, n'était donc pas atteint, et le droit minimum de 140 francs prévu par hectolitre d'alcool pur, si élevé qu'il parut par rapport aux tarifications antérieures, était insuffisant. Il est vrai que cet accroissement n'implique pas une consommation individuelle plus grande, car il faut tenir compte de l'augmentation de la population, par suite de la cessation des guerres et de la pénétration chez des peuplades nouvelles.

Quoi qu'il en soit, il est certain que le chiffre des importations d'alcool a augmenté; aussi, à la suite d'une nouvelle réunion de la conférence précitée, une convention passée en 1906, a fixé à un minimum de 200 francs, le droit d'entrée par hectolitre d'alcool à 100°.

D'autre part, pour enrayer également la fabrication sur place des boissons distillées destinées à être livrées à la consommation, il a été arrêté qu'elles seraient grevées d'un droit d'accise au moins égal au minimum du droit d'entrée.

Les colonies de la Côte Orientale d'Afrique et de l'Afrique du Sud, sont restées hors de cause, attendu qu'elles sont soumises plus ou moins au régime de la prohibition.

L'acte de 1906 aura cours pendant 10 années, mais est susceptible de révision deux ans avant le délai fixé.

Que doit-on faire en présence du fléau dont souffrent nos colonies? Faut-il compter sur le relèvement des droits d'entrée ou sur la complète invasion de l'islamisme en Afrique, pour voir diminuer la consommation de l'alcool? Ne serait-il pas préférable, dans un but de préservation publique et sociale, d'interdire complètement l'importation des alcools de traite, des alcools inférieurs et des diverses liqueurs qui, sous des dénominations variées, contiennent toutes des huiles essentielles?

L'alcool est, sans contredit, une source importante de revenus pour nos colonies, et sa brusque prohibition lèserait peut-être nombre de factoreries de la Côte d'Afrique. Cependant, dans les colonies britanniques, la diminution des importations de spiritueux a été accompagnée d'une augmentation très notable des importations totales. Quelques personnes craignent que la suppression des alcools de traite n'amène les indigènes à recourir aux nombreuses boissons fermentées qu'ils fabriquent avec les produits du pays. Ils signalent à l'appui de leurs craintes, que la dernière élévation des droits sur l'alcool en Afrique, a poussé les indigènes à consacrer un certain nombre de pieds de palmiers à huile à la fabrication du vin de palme.

La question n'est donc pas aussi simple à résoudre qu'elle le paraît tout d'abord, et, entre deux maux, on doit choisir le moindre. Il est évident que des mesures identiques ne sauraient être appliquées dans toutes nos possessions. La suppression ou la diminution des débits de boissons, efficace dans les unes, n'aurait aucun effet dans les autres, où l'alcool est consommé à domicile. Ce qu'il ne faut pas, c'est que la civilisation, à côté des bienfaits qu'elle apporte aux indigènes, se prête à l'accroissement de ce terrible fléau qu'est l'alcoolisme, ce grand faucheur d'hommes, par suite des maux qu'il engendre.

C'est à l'Administration qu'incombe le soin de prendre des dispositions pour enrayer ou tout au moins pour diminuer la consommation de l'alcool. Elle pourrait, en cela, s'inspirer des tentatives faites dans les colonies étrangères. C'est ainsi que le gouvernement portugais a défendu l'importation et la production des boissons alcooliques dans les districts de Lourenço-Marquez, Gaza et Inhambane, de la province de Mozambique. D'autre part, dans le but d'encourager la transformation de la fabrication des boissons alcooliques, en fabrication de sucre, ce même gouver-

nement a accordé, par décret, une forte réduction de droits au sucre produit dans ses colonies et importé dans le Royaume.

En résumé, toute mesure susceptible d'entraver la consommation d'alcool dans l'élément indigène, quelqu'incomplète qu'elle puisse être et quelles qu'en soient les conséquences financières, sera bienfaisante et doit être, par conséquent, réalisée. Il n'y a pas de temps à perdre, il faut agir avant que les voies ferrées que l'on construit de toutes parts en Afrique, ne transportent l'alcool dans l'intérieur du Continent noir.

Comme suite à l'exposé sur l'alcoolisme, je propose à la Société d'émettre le vœu suivant :

La Société de Pathologie exotique, considérant que dans les climats chauds, plus encore que dans les climats tempérés, l'alcool est l'élément le plus actif et le plus répandu de la déchéance des races indigènes et que, partout, il prépare le terrain à la tuberculose.

Considérant, d'autre part, que si l'alcool est une source de revenus et que s'il alimente, en grande partie, le budget de nos colonies, il peuple aussi leurs asiles, leurs hospices et leurs prisons ; que ce poison, en accomplissant son œuvre de déchéance, prépare la disparition progressive des populations placées sous notre tutelle ; qu'au triple point de vue de la civilisation, de l'humanité et du développement de nos colonies, nous avons le devoir de préserver les naturels des maux qui les déciment.

La Société de Pathologie exotique émet les vœux suivants :

1° Que l'importation de l'alcool de traite soit interdite dans nos possessions ;

2° Que tous les spiritueux soient frappés d'un droit excessivement élevé et que leur titre en alcool soit limité ;

3° Que le nombre des débits de boissons soit réglementé ;

4° Que défense absolue soit faite aux maisons de commerce et aux colons de faire figurer l'alcool dans la ration à délivrer à leurs employés indigènes et de le faire entrer comme appoint dans les salaires.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 21 JUILLET 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de M. le Gouverneur général de l'Algérie la lettre suivante.

Alger, le 16 juin 1909.

Monsieur le Président,

Vous avez bien voulu m'adresser un certain nombre d'exemplaires d'une brochure publiée par la Société de pathologie exotique et relative à la prophylaxie de la lèpre dans les Colonies françaises.

J'ai l'honneur de vous remercier de cette intéressante communication dont mon Administration s'inspirera pour combattre la propagation de la lèpre.

Je dois ajouter que cette affection n'est pas très répandue dans la Colonie où elle n'a été constatée que sur un petit nombre de sujets d'ailleurs très disséminés, et d'importation extérieure.

Quoi qu'il en soit, j'ai appelé l'attention du Médecin chef des Services d'hygiène de la Colonie et du Professeur chargé du Service des maladies cutanées à l'Hôpital d'Alger sur le vœu exprimé par la Société de Pathologie exotique.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de ma considération très distinguée.

Le Gouverneur Général.

Pour le Gouverneur général,
Le Secrétaire général du Gouvernement,
MAMIVRAN.

*
* *

M. le Dr L. RAYNAUD, chef du service Sanitaire maritime en Algérie, m'a adressé, au sujet de l'épidémie de typhus exanthématique qui a régné cette année en Algérie, la lettre suivante, qui contient des renseignements intéressants sur cette épidémie.

Alger, le 18 juin 1909.

Monsieur et cher Maître,

La famine qui règne dans certaines régions du département de Constantine, provoquée par plusieurs années de disette et d'invasion de sauterelles, a été suivie d'une épidémie de typhus exanthématique qui a sévi plus particulièrement dans les villes où les faméliques ont été attirés par des distributions de secours.

C'est vers la fin de janvier et de février que les premiers cas se sont montrés à Soukarrhas et à la prison de Bougie, mais c'est en avril que les cas se sont disséminés. Ont été tour à tour touchées les villes de Constantine, Bône, Guelma, puis Alger. Des cas isolés ont été constatés encore dans les douars du département de Constantine, mais presque immédiatement la contagion a pu être enrayée.

Dans les villes, le typhus a jusqu'à présent plus particulièrement atteint les habitants de ces villes, arabes et juifs, et même quelques européens, mais très rarement les nomades ou habitants des douars kabyles, où l'affection règne d'une façon endémique.

Actuellement grâce aux mesures prises, grâce aussi à la température qui s'élève, les cas diminuent et l'épidémie est en décroissance très nette.

Les mesures ont consisté principalement dans l'éloignement des faméliques qui ont été repoussés dans leurs douars ou dans des campements spéciaux ; des secours leur ont été distribués.

Les quartiers suspects, les meublés, cafés maures et fondoucks ont été surveillés et désinfectés fréquemment. Des ambulances

de fortune ont été créées pour l'isolement des malades, et les centres indigènes visités par les médecins de colonisation.

Une épidémie du même genre règne paraît-il en Tunisie depuis plusieurs mois, elle est due aux mêmes causes.

Le Comité consultatif d'Hygiène de France avait autrefois préparé des instructions contre un certain nombre de maladies; comme il n'en existait pas pour le typhus, j'ai préparé la notice ci-jointe qui a été envoyée à tous les médecins, aux directeurs d'hôpitaux, des prisons, aux maires, aux administrateurs, chefs de poste de désinfection, commissaires de police, etc.

J'ai l'honneur de vous l'adresser pour être communiquée à la Société de Pathologie exotique.

Quand l'épidémie sera terminée je me ferai un devoir d'en relater la marche générale pour votre Société.

Veuillez, etc.

L. Raynaud.

A la lettre de M. L. Raynaud sont joints plusieurs exemplaires des Instructions contre le typhus exanthématique ou pétéchial.

*
* *

J'ai l'honneur de communiquer à la Société une lettre circulaire de M. P. C. Freer, Président de l'Association orientale de Médecine tropicale annonçant que le 1[er] Congrès de cette Association aura lieu à Manille (Philippines) du 6 au 14 mars 1910. M. Freer serait très désireux que la Société de pathologie exotique fût représentée à ce Congrès. Peut-être un de nos Collègues de Nha-Trang pourra-t-il se rendre à Manille.

*
* *

Nos collègues, MM. Emily et Robert, membres titulaires de la Société, quittant Paris, demandent, conformément au règlement, à être inscrits comme membres correspondants.

*
* *

MM. Cathoire, Foley et Sorel, adressent des remerciements à la Société au sujet de leur élection comme membres correspondants, à la dernière séance.

Election d'un membre titulaire

Nombre des votants : 16.
M. G. E. SCHNEIDER, 14 voix.
M. DARRÉ, 1 voix.
1 bulletin blanc.
M. G. E. SCHNEIDER est proclamé membre titulaire de la Société de Pathologie exotique.

Présentations

LE PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de notre éminent collègue M. LE MYRE DE VILERS, le *Rapport de la mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français 1906-1908* que viennent de publier MM. G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. C'est un très beau volume, illustré de nombreuses planches et figures dans le texte. MM. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD ont apporté à la Société de pathologie exotique les prémices de leurs travaux et nous savons tous que les recherches qu'ils ont poursuivies, au Congo sont d'un grand intérêt, je crois donc inutile d'énumérer ici les questions qu'ils ont spécialement étudiées ; mais, à l'occasion de cette présentation, je dois rappeler que la mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français a été organisée par la Société de géographie et que le Président de cette Société, M. LE MYRE DE VILERS a déployé une activité infatigable pour réunir les fonds nécessaires. La mission organisée par la Société de géographie a pris fin, mais heureusement le laboratoire de Brazzaville qui est devenu une annexe de l'Institut Pasteur continuera à fonctionner et les recherches si bien inaugurées par MM. G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD pourront y être continuées.

*
* *

M. MESNIL. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société, de la part de notre collègue LAFONT, des Troupes coloniales, Directeur du Labo-

ratoire de Bactériologie de l'île de Maurice, la note qu'il a publiée le mois dernier à la Société de Biologie et qui est relative à la présence de Flagellés (*Leptomonas davidi*) dans le latex des Euphorbes. Cette présence paraît être en rapport avec une maladie de ces plantes.

Le corps du parasite mesure 20 μ de long sur 2 μ de large; sa partie postérieure est particulièrement atténuée; le corps est souvent rubané. Du blépharoplaste, situé à peu de distance de l'extrémité antérieure, part un flagelle de 10 à 15 μ de long.

M. LAFONT a eu depuis l'occasion de préciser les espèces infectées et ses constatations ont été corroborées par le D[r] VINCENT, des Troupes coloniales, directeur du laboratoire de Bactériologie de la Réunion, qui a retrouvé les Flagellés dans cette île.

Les *Leptomonas* se rencontrent chez 2 espèces d'Euphorbes: *E. pilulifera* (vulg. Jean Robert) et *E. thymifolia* (vulg. Rougette). Ces plantes sont couvertes, entr'autres Insectes, de petits Hémiptères (vulg. punaises); MM. LAFONT et VINCENT pensent au rôle de ces Hémiptères comme convoyeurs de l'infection et se proposent de le vérifier.

Lutte contre l'alcoolisme aux Colonies

(Discussion)

LE PRÉSIDENT. — L'ordre du jour appelle la discussion du travail de M. KERMORGANT sur l'alcoolisme dans les Colonies françaises. Avant de donner la parole à notre collègue, je dois annoncer à la Société que la Ligue nationale française contre l'alcoolisme a formé une commission coloniale spécialement chargée de remédier à l'extension du trafic des spiritueux dans les colonies françaises et particulièrement en Afrique.

Cette commission a pour président d'honneur, M. CHAILLEY, député ; pour président, M. NOUET, gouverneur honoraire des Colonies ; pour secrétaire général, M. Joseph DU TEIL.

M. Joseph DU TEIL m'a informé qu'une réunion internationale qui se tient actuellement à Londres allait s'occuper des mesures à prendre contre l'alcoolisme aux Colonies et il m'a demandé de lui

communiquer les vœux qui seront adoptés par la Société dans la séance de ce jour.

J'ajoute qu'une des mesures principales préconisées par la Commission coloniale de la Ligue antialcoolique est l'interdiction de la circulation et de la vente de l'alcool de traite, interdiction qui figure parmi les vœux que M. KERMORGANT nous propose de voter.

M. E. JEANSELME. — J'ai lu, avec beaucoup d'intérêt, le remarquable mémoire de M. l'Inspecteur général KERMORGANT. Comme lui, je tiens l'alcool pour l'un des fléaux qui apportent le plus d'entraves à l'œuvre de colonisation. Je ne saurais pourtant me rallier à toutes ses conclusions, ni souscrire à toutes les mesures qu'il propose de prendre pour combattre l'alcoolisme dans les colonies françaises.

Mes critiques visent avant tout le premier vœu que l'auteur propose à la Société d'émettre. Assurément, l'hygiéniste comme le philanthrope, témoins des ravages causés par l'intempérance sur les races de couleur, sont portés aux solutions radicales. Ils demandent donc aux pouvoirs publics d'interdire l'entrée de l'alcool de traite dans nos possessions d'outre-mer.

Mais l'économiste, envisageant la question à un autre point de vue, tient un tout autre langage. Dans la plupart des pays neufs, dit-il, c'est la taxe sur les boissons alcooliques qui permet de faire face aux frais énormes de premier établissement. Si l'on supprime cette ressource, il est difficile d'équilibrer le budget de la jeune colonie; il est même quasi-impossible de gager les emprunts nécessaires pour constituer son outillage économique. Dans les établissements anglais de la côte occidentale de l'Afrique et dans nos possessions limitrophes telles que le Dahomey, le montant des droits prélevés sur l'alcool de traite représente 40, 50 et même 75 % de la recette douanière totale. Il serait fastidieux d'abuser ici des chiffres. Laissez-moi pourtant vous faire remarquer que la taxe *ad valorem* supportée au Dahomey pour l'ensemble des produits autres que l'alcool, n'a pas excédé 11 %, tandis que celle qui a frappé les boissons alcooliques a presque atteint 176 %! Encore cette statistique se rapporte-t-elle à l'année 1903, date à laquelle l'hectolitre d'alcool à 50 % payait un droit d'entrée de 70 francs, alors que la taxe a été portée depuis à 100 francs.

Est-il réellement sage, — c'est toujours l'économiste qui parle,

— de priver une colonie en période de croissance, de tels subsides sans lesquels il lui est impossible de mener à bonne fin les grands travaux d'utilité publique, indispensables pour exploiter ses richesses?

La question du régime des boissons aux colonies est donc de celles qui, dans la pratique, doivent être résolues au mieux des intérêts de l'hygiène et du fisc et je pense qu'elle doit être formulée dans les termes suivants:

Restreindre les progrès de l'alcoolisme, sans tarir toutefois une source de revenu dont la plupart des budgets coloniaux ne peuvent se passer.

Je ne suis donc pas partisan de la prohibition. Et si je crois que cette solution doit être écartée, c'est non seulement parcequ'elle ne tient pas compte des exigences büdgétaires, mais c'est aussi parce qu'elle n'est pas réalisable. Il n'est point de cordon de douane que ne puisse forcer l'alcool. La prohibition totale crée une telle prime à la fraude, qu'elle sollicite pour ainsi dire la contrebande. Hormis les régions, de plus en plus rares, où l'alcoolisme est encore inconnu, l'interdiction pure et simple ne peut être suivie d'aucun effet. On atteindra bien plus sûrement le but qu'on se propose par l'élévation progressive des droits calculés de telle sorte que l'accroissement de la taxe sur l'alcool importé compense, en partie, la diminution graduelle de la consommation.

Bien entendu, les droits d'accise sur la production indigène doivent être relevés d'autant, sinon chaque cultivateur se transformera en bouilleur de crû.

Le régime que je propose n'est pas d'ailleurs une innovation. C'est celui qui a prévalu dans les accords internationaux relatifs aux territoires relevant de puissances européennes sur la côte occidentale de l'Afrique.

Quant aux moyens de réaliser ce plan, ils ne peuvent être les mêmes dans toute l'étendue de notre domaine colonial. Le pouvoir de réglementation que la métropole possède vis-à-vis de ses colonies est restreint pour certaines d'entre elles. Dans nos possessions à pouvoirs locaux représentatifs, telles que la Réunion, la Martinique et la Guadeloupe, nous n'avons pour ainsi dire aucun moyen direct d'action. Nous ne pouvons émettre qu'un vœu, en quelque sorte platonique, conforme à celui qui a été formulé en 1900 par le Congrès international de Sociologie colo-

niale, c'est-à-dire souhaiter que le Gouvernement fasse comprendre aux pouvoirs locaux les dangers de la consommation de l'alcool et exerce sur eux une pression morale pour prendre toutes mesures ayant pour objet de réduire la consommation locale de l'alcool.

Dans toutes les autres parties de son domaine colonial, hormis l'Afrique occidentale, qui est soumise à un régime à part, la France a pleine liberté d'action. A mon avis, nous ne pourrions mieux faire que de recommander le plan de campagne anti-alcoolique qui a été inauguré par le général GALLIÉNI à Madagascar. Le voici avec quelles additions ou retouches :

En ce qui concerne la production indigène d'alcool :

a) Interdire la fabrication à domicile ;

b) Placer les distilleries sous la surveillance et le contrôle de l'administration et frapper l'alcool qu'elles produisent d'un droit de consommation élevé ;

c) Ou bien constituer le monopole de la fabrication au profit de l'Etat.

En ce qui concerne les alcools importés :

a) Relever les droits d'entrée ;

e) Instituer un contrôle hygiénique des boissons et détruire celles qui seront reconnues impropres à la consommation.

En ce qui concerne la vente ou la cession au détail :

f) Limiter le nombre des débits ;

g) Elever le prix des licences ;

h) Interdire aux employeurs de délivrer de l'alcool à leurs employés indigènes sous forme de ration alimentaire, d'avances ou de salaires.

En ce qui concerne la répression :

i) Condamner les individus arrêtés pour ivrognerie à l'amende, à la prison, aux corvées supplémentaires, aux travaux publics.

En ce qui concerne la propagande anti-alcoolique :

j) Vulgariser par la parole, par l'image et par le livre les dangers de l'alcoolisme.

Il suffit de jeter les yeux sur une carte de l'Afrique occidentale, pour se convaincre que les établissements français, allemands, anglais et portugais, échelonnés sur cette côte, ne sont délimités, au niveau de leur hinterland, que par des frontières fictives et conventionnelles. Cette solidarité géographique explique pourquoi la diplomatie européenne a soumis l'importation et la pro-

duction indigène de l'alcool dans ces régions à des dispositions fiscales *communes*.

L'Acte général de Bruxelles (1890) a décidé que dans la zone du continent africain comprise entre le 20e degré de latitude nord et le 22e degré de latitude sud, l'importation des boissons distillées sera interdite dans les régions indemnes d'alcoolisme et que dans celles où l'usage des spiritueux est répandu, ils seront frappés d'un droit d'entrée à raison de 15 francs par hectolitre d'alcool, à 50 degrés centésimaux. La seconde conférence internationale réunie à Bruxelles en 1900, a porté le droit d'entrée de 15 à 70 francs et la troisième conférence tenue en 1906, a relevé la taxe d'importation à 100 francs. En outre, les puissances signataires se sont engagées à percevoir, dans la limite du possible, sur les boissons distillées de production indigène, un droit d'accise qui ne sera pas inférieur au minimum du droit d'entrée.

Déjà, les effets bienfaisants de la convention de 1906 se sont fait sentir, car l'augmentation des droits a produit l'abaissement du degré des alcools importés et une diminution considérable des recettes douanières, par suite du ralentissement du trafic des spiritueux. On peut donc affirmer que l'élévation des droits prévus par la dernière convention internationale a enrayé la consommation de l'alcool en Afrique occidentale.

La question est donc entendue. Par trois fois, les puissances ont consacré un système qui, si l'on en croit les statistiques, a donné d'excellents résultats. La France a pris part aux négociations; en signant la convention de 1906, elle s'est engagée à respecter les clauses de cet accord pendant dix ans. Mais je suppose qu'elle dénonce cette convention deux années avant son expiration, — comme c'est son droit, — pour se rallier au système de la prohibition. Si les autres Etats européens ne suivent pas notre exemple, et il y a peu d'apparence qu'ils le fassent, l'alcool s'infiltrera dans nos possessions, en dépit de toutes les défenses. Nous aurons creusé un déficit dans le budget de nos colonies, et cela sans profit pour l'hygiène.

Pour ces motifs, il convient, à mon avis, que la Société de Pathologie exotique s'abstienne de formuler un vœu, en faveur de la prohibition, qui n'a aucune chance d'être pris en considération.

L'article 91 de l'Acte général de Bruxelles dit en substance

que, dans les régions de la zone visée par l'accord où l'usage des boissons distillées n'existe pas ou ne s'est pas développé, les puissances en prohiberont l'entrée et la fabrication.

En vertu de cet article, l'Angleterre a englobé dans la zone de prohibition toute la Nigéria du Nord, immense région dont la superficie est de 300.000 milles carrés et la population de 10 millions de noirs. Le gouvernement anglais a récemment donné l'assurance que cette interdiction serait maintenue et que l'usage des chemins de fer pour le transport des spiritueux ne serait pas autorisé. Ces mesures sont fort sages, et je demande que la Société de Pathologie exotique émette le vœu que les voies ferrées ne puissent pas être utilisées pour amener des boissons alcooliques à proximité des régions qui ne sont pas encore entachées d'alcoolisme.

Les commissaires des puissances n'ont eu qu'un objectif, fixer le minimum des droits que doivent acquitter les boissons importées ou produites sur place, selon leur teneur en alcool. De la *qualité* des boissons il n'est nulle part question. C'est là une lacune infiniment regrettable.

Les ports de Hambourg et de Rotterdam inondent les comptoirs africains de trois-six et de genièvre à un prix si minime qu'il défie toute concurrence. Il est urgent d'interdire l'entrée de nos colonies à ces mixtures éminemment toxiques, en créant, dans les ports de débarquement, des laboratoires de contrôle chargés d'éliminer les boissons impropres à la consommation.

Ce but ne sera pleinement atteint que le jour où les puissances se mettront d'accord sur le maximum d'impuretés qui peut être toléré dans les boissons introduites en Afrique. Lors de la prochaine convention, la France pourrait prendre l'initiative d'introduire cette question. Si sa demande était favorablement accueillie, il en résulterait un immense bienfait pour le continent noir.

En attendant que ces desiderata soient réalisés, nous devons mettre à la portée des indigènes des boissons non frelatées, des vins à bon marché, provenant de France, d'Algérie et de Tunisie, qui peuvent voyager et se conserver sous le climat tropical, à condition qu'ils soient remontés en alcool jusqu'à 14°.

L'article 91 de l'Acte général de Bruxelles (1890), après avoir prononcé l'interdiction des boissons distillées dans les régions où leur usage n'existe pas ou ne s'est pas développé, ajoute : « Il ne pourra être dérogé à la susdite prohibition que pour des

quantités limitées, destinées à la consommation des populations non indigènes ». Cette exception en faveur des Européens n'est pas encore périmée, car Sir Walter EGERTON, réfutant les critiques formulées par l'évêque TUGWEL, s'exprimait, l'année dernière, en ces termes: « Le chemin de fer ne transportera pas de spiritueux au-delà d'Ikurun, *à l'exception de certains spiritueux destinés à l'usage des Européens de la Nigeria du Nord* ».

Ainsi, le blanc est autorisé à s'alcooliser, et il ne se fait pas faute de donner l'exemple de l'intempérance. Nul ne contestera que, dans la zone de prohibition, l'interdiction de l'alcool doit s'étendre au blanc et cela pour de multiples raisons: 1° parce que cette mesure d'exception favorise l'introduction et la consommation clandestines d'alcool sur le territoire réservé; — 2° parce que l'abus des boissons distillées est encore plus néfaste à l'Européen sous les tropiques que dans les climats tempérés; — 3° parce que cette funeste habitude lui enlève tout ascendant sur l'indigène, et, par conséquent, est peu compatible avec une bonne administration; — 4° parce que le blanc qui préconise la tempérance doit donner l'exemple. Je demande donc que l'interdiction de consommer de l'alcool dans les zones réservées, soit étendue à tous les habitants, *sans distinction de races*.

CONCLUSIONS.

I. — Pour les colonies françaises à pouvoirs locaux représentatifs:

La Société de Pathologie exotique émet le vœu que le Gouvernement fasse comprendre aux pouvoirs locaux les dangers de la consommation intensive d'alcool et exerce sur eux une pression morale pour prendre toutes mesures ayant pour objet de réduire la consommation de l'alcool.

II. — Pour les colonies soumises au régime des décrets:

La Société recommande l'ensemble des mesures suivantes:

1° En ce qui concerne la production indigène d'alcool:

Interdire la fabrication à domicile;

Placer les distilleries sous la surveillance et le contrôle de l'Administration et frapper l'alcool qu'elles produisent d'un droit de consommation élevé;

Ou constituer le monopole de la fabrication au profit de l'Etat.

2° En ce qui concerne les alcools importés:

Relever les droits d'entrée;

Instituer un contrôle hygiénique des boissons et détruire celles qui seront reconnues impropres à la consommation.

3° En ce qui concerne la vente ou la cession au détail :

Limiter le nombre des débits;

Accroître le prix des licences;

Interdire aux employeurs de délivrer de l'alcool à leurs employés indigènes sous forme de ration alimentaire, sous forme d'avances ou de salaire.

En ce qui concerne la répression :

Condamner les individus arrêtés pour ivrognerie à l'amende, à la prison, aux corvées supplémentaires, aux travaux publics.

En ce qui concerne la propagande antialcoolique :

Vulgariser par la parole, par l'image et par le livre les dangers de l'alcoolisme.

III. — Pour les colonies d'Afrique visées par les accords internationaux de 1890, 1900 et 1906, soumettre à la prochaine convention les propositions suivantes :

Relever les droits d'entrée et d'accise;

Créer dans les ports de débarquement des laboratoires de contrôle chargés d'éliminer les boissons impropres à la consommation ;

Maintenir la défense d'introduire des spiritueux dans les zones considérées comme exemptes d'alcoolisme;

Interdire de transporter, par voies ferrées, des boissons alcooliques, à proximité des régions qui ne sont pas encore entachées d'alcoolisme;

Etendre la défense de consommer de l'alcool dans les zones réservées, à tous les habitants, *sans distinction de races.*

M. Trautmann. — Je crois pouvoir affirmer que l'alcool de traite a été interdit d'une façon absolue au Congo, au Moyen-Congo, certainement. La prohibition devait courir à partir de juillet; elle a été repoussée à octobre dernier, soit 1908. Lès alcools de traite comprenaient non seulement le tafia, mais les absinthes, anisettes frelatées qui étaient vendues aux nègres.

A Brazzaville, de nombreux commerçants possédaient des stocks plus ou moins considérables qu'ils ont cédés rapidement. Ceux qui n'avaient pu s'en débarrasser émettaient le vœu que la colonie les rachetât.

La prohibition doit être chose faite à l'heure actuelle. Du reste,

il est facile de s'en rendre compte en compulsant les journaux officiels de la colonie de 1908 ou fin 1907.

Tous les Européens étaient unanimes à applaudir à cette suppression ; les commerçants eux-mêmes n'étaient pas hostiles.

M. LAVERAN. — Le vœu que M. KERMORGANT nous propose d'émettre au sujet de la prohibition de l'alcool dit de traite me paraît très justifié et il me semble que notre collègue M. JEANSELME arrive par une autre voie, mais par une voie moins directe et, moins sûre, au même résultat que M. KERMORGANT. Il ne faut pas prohiber l'alcool de traite dit M. JEANSELME, il faut demander qu'on examine l'alcool à l'arrivée dans les colonies et qu'on exclue de la consommation celui qui sera de mauvaise qualité. Mais pourquoi conserver cette dénomination d'alcool de traite si l'alcool ainsi qualifié doit présenter les qualités des alcools bien rectifiés ? Pourquoi laisser fabriquer et circuler de l'alcool de traite peu ou pas rectifié, si cet alcool doit être arrêté à la douane de nos colonies ? N'est-il pas plus simple et plus logique de demander qu'on ne fabrique plus ces alcools de mauvaise qualité qui renferment des impuretés dangereuses et dont le bas prix est lui-même un danger.

Il est certain que dans beaucoup de nos colonies l'alcoolisme se développe de plus en plus chez les indigènes et que l'alcool de traite contribue beaucoup à ce résultat, d'autant que les Européens réalisent de beaux bénéfices en soldant, avec cet alcool frelaté, le travail des indigènes.

Sous l'influence de cette pratique déplorable, les races indigènes s'abâtardissent, la mortalité augmente, la natalité diminue et les travailleurs indigènes, indispensables à la prospérité de colonies qui ne sont pas, pour nous européens, des colonies de peuplement, disparaissent de plus en plus. Calculer ce qu'on gagne d'argent en vendant du mauvais alcool aux indigènes est immoral d'abord et par surcroît d'une économie politique détestable. Une colonie qui aurait cru s'enrichir ainsi, s'apercevrait bien vite qu'en détruisant sa population indigène elle s'est ruinée.

La Commission Coloniale de la Ligue Nationale contre l'alcoolisme a inscrit en tête de son programme la prohibition en Afrique de l'importation, de la circulation et de la vente de l'alcool de traite destiné à la consommation indigène, M. KERMORGANT, sans connaître ce programme, est arrivé de son côté à conclure qu'il fallait prohiber cet alcool, j'espère que la Société de Pathologie Exo-

tique conclura de même en votant le premier des vœux soumis à son approbation.

LE PRÉSIDENT. — La discussion générale étant close, je mets aux voix les vœux suivants proposés par M. KERMORGANT comme sanction à son mémoire.

La Société de Pathologie exotique :

Considérant que dans les climats chauds, plus encore que dans les climats tempérés, l'alcool est l'élément le plus actif et le plus répandu de la déchéance des races indigènes et que, partout, il prépare le terrain à la tuberculose ;

Considérant, d'autre part, que si l'alcool est une source de revenus et que s'il alimente, en grande partie, les budgets de nos colonies, il peuple aussi leurs asiles, leurs hospices et leurs prisons ; que ce poison, en accomplissant son œuvre de déchéance, prépare la disparition progressive des populations placées sous notre tutelle ; qu'au triple point de vue de la civilisation, de l'humanité et du développement de nos colonies, nous avons le devoir de préserver les naturels des maux qui les déciment ;

Emet les vœux suivants :

1° Que l'importation de l'alcool de traite soit interdite dans nos possessions ;

2° Que tous les spiritueux soient frappés d'un droit très élevé et que leur titre en alcool soit limité ;

3° Que le nombre des débits de boissons soit réglementé ;

4° Que les salaires des indigènes ne soient jamais réglés en totalité ou en partie avec de l'alcool et que des pénalités sévères soient édictées pour empêcher ce détestable abus ;

5° Il y aurait lieu de créer des monnaies pour rétribuer les services des indigènes ou de multiplier celles qui existent, de manière à éviter le scandale de l'alcool étalon-monétaire ;

6° La vente des boissons alcooliques sera interdite en dehors des débits de boissons autorisés, notamment dans les cantines destinées aux travailleurs indigènes et annexées aux chantiers (exploitations agricoles, magasins, etc.).

Les vœux ci-dessus sont adoptés, ainsi que l'ensemble. Ils seront transmis à M. le Ministre des Colonies.

COMMUNICATIONS

Contribution à l'étude de l'étiologie de l'*Eléphantiasis Arabum*

Par C. M. E. DUBRUEL.

Pendant un séjour de 1906 à 1909 dans les Etablissements français de l'Océanie, j'ai pu observer à divers stades de leur évolution, un grand nombre de cas d'éléphantiasis.

3 points me paraissent mériter attention :

A. — La contagion probable de cette maladie ;

B. — La discordance dans les mêmes milieux entre la fréquence de l'éléphantiasis, celle de la microfilaire dans le sang et celle des autres maladies certainement dues à la filariose.

C. — La présence constante de certains micro-organismes dans le sang et la lymphe des malades atteints de pachydermie.

A. — Au début de mes fonctions à l'hôpital de Papeete, je réunissais dans les mêmes salles, les opérés ordinaires et les éléphantiasiques ; j'ai remarqué que certains malades, surtout ceux qui avoisinaient les pachydermiques et présentaient des plaies de la région génitale, faisaient sans raison apparente, de l'élévation de température, suivie, au bout d'un septennaire environ, d'un retentissement ganglionnaire, dur, indolore, sans tendance à la suppuration, siégeant dans l'aine ou le triangle de Scarpa.

A la suite de ces symptômes, il se produisait de l'infiltration des bourses, offrant le caractère de la pachydermie au début.

Dans quelques cas j'ai observé de la lymphangite tronculaire du membre inférieur et de l'infiltration de ce membre.

Je supposais d'abord que le traumatisme opératoire avait réveillé une pachydermie préexistante encore au stade de lymphangite réticulaire.

En novembre 1906 ma manière de voir fut modifiée par le fait suivant :

Trois malades, opérés, l'un de hernie inguinale, le 30 octobre, l'autre de varicocèle, le 4 novembre, le 3[e] d'éléphantiasis du scro-

tum, le 7 novembre, se trouvaient réunis dans la même salle. Les 2 premiers n'avaient jamais eu aucun symptôme se rattachant à l'éléphantiasis ; le 3e avait, outre sa localisation scrotale, de l'infiltration pachydermique légère des membres inférieurs et des poussées lymphangitiques fréquentes.

Peu de jours après l'intervention, il fit une nouvelle poussée de lymphangite tronculaire du membre inférieur, pendant le cours de laquelle un infirmier indigène crut faire preuve de zèle en procédant lui-même au pansement de ces 3 malades

Il est hors de doute que quelque grosse faute de technique fut commise, car, moins d'une semaine après ces pansements simultanés, les deux premiers malades firent, à 24 heures d'intervalle, une violente poussée fébrile, atteignant, deux soirs de suite, 40°.

Peu de jours après je m'aperçus que leur scrotum commençait à s'infiltrer et au bout de quelques jours il fallut bien reconnaître qu'il s'agissait d'un début de pachydermie.

Après un mois environ, le scrotum du malade atteint de hernie, égalait le volume d'une tête de fœtus à terme, celui de l'autre était au moins double. Les 2 tumeurs furent opérées avec succès les 17 et 23 janvier 1907 ; elles renfermaient le tissu éléphantiasique caractéristique.

A partir de cette époque, j'isolais mes opérés dans les 10 chambres de sous-officiers dont je disposais. Ces pièces étaient du reste désinfectées au soufre après chaque malade et reblanchies à la chaux tous les 2 mois. Les faits de contagion cessèrent jusqu'en avril 1908, où, l'obligation de créer dans l'hôpital, devenu civil, des services distincts pour chaque médecin traitant, rendit illusoire l'isolement des éléphantiasiques ; quelques faits de contagion, moins bruyants que les précédents, furent observés dans certains services où leur possibilité n'était pas admise.

Je crois devoir noter ici la ferme croyance des Tahitiens en la contagion possible et même provoquée de l'éléphantiasis.

Les femmes évitent les relations sexuelles avec les hommes atteints de pachydermie quels que soient le siège et la bénignité de l'affection, qu'elles redoutent de se voir communiquer.

Certaines, atteintes d'éléphantiasis, ont avoué avoir transgressé cette règle et attribuent leur infection à ce fait.

La crainte de cette contagion est assez remarquable chez les Tahitiennes qui, à tous les échelons de la société, s'exposent facilement à la contagion vénérienne.

Les éléphantiasiques pourraient également communiquer leur

affection en mélangeant un peu de sanie ou d'urine à la boisson de ceux qu'ils désirent contaminer.

Cette dégoûtante coutume est très répandue et les indigènes et les métis citent à l'envi un très grand nombre d'anecdotes à ce sujet.

Pour les Tahitiens il existe des terrains, très bien délimités, des maisons, où il ne faut pas séjourner, des familles où la maladie est un héritage et qu'il vaut mieux ne pas fréquenter.

Il est certain que l'éléphantiasis n'est pas répandu uniformément dans l'Archipel. Bien que les îles Sous-le-Vent et les îles de la Société forment un groupe compact soumis aux mêmes conditions de milieu, les premières sont beaucoup plus frappées que les secondes.

Huahiné est l'île où l'éléphantiasis est le plus fréquent. Un cas sur huit habitants ; Tahaa, dans la même ceinture de récifs que Raïatéa est plus épargnée que celle-ci ; Mooréa un cas sur 12 âmes, est infiniment plus contaminé que Tahiti.

Enfin dans chaque île, certains districts ont une mauvaise réputation qu'une simple promenade montre bien méritée. Afaréaïtu et Papétoaï à Mooréa ; Papara, Tautira et Arué à Tahiti.

Ces districts sont placés dans des conditions identiques à celles des districts voisins et sont fort éloignés les uns des autres.

Il faut encore remarquer que les îles Marquises, jusqu'ici indemnes, commencent à être contaminées depuis qu'elles sont en relation fréquente avec les îles Sous-le-Vent.

B. — Discordance de fréquence entre l'éléphantiasis et les autres manifestations filariennes.

La filaire ne semble pas aussi commune à Tahiti et dans les archipels que la fréquence de l'éléphantiasis tendrait à le faire supposer. Au début de mon séjour, j'ai pratiqué et fait pratiquer de nombreuses prises de sang à l'hôpital. Le résultat des examens a toujours été négatif.

J'ai vu très peu de maladies filariennes bien que je les aie recherchées avec soin au cours de mes tournées mensuelles à Tahiti et Mooréa.

En 3 ans, je n'ai soigné que 6 cas de chylurie et ai eu connaissance de 4 ou 5 autres. Je m'intéressais cependant particulièrement à cette question de chylurie et expérimentais un traitement qui n'a pas répondu à mes premières espérances.

Une seule fois le médecin résident a trouvé et m'a montré des

microfilaires dans le sang d'un métis entré à l'hôpital avec le diagnostic de typhoïde. Ce malade n'avait jamais présenté ni chylurie, ni lympho-scrotum.

Quant aux examens de la lymphe provenant des tumeurs opérées, ils n'ont rien fourni, même après centrifugation prolongée.

Enfin, grâce au concours du pasteur de l'île Mooréa, j'ai pu y faire 200 prises de sang effectuées le soir, à la sortie des maisons de chant. A très peu d'exception près, ces prises ont été faites sur des adultes et, dans la proportion des 3/4, sur des hommes.

Le résultat des examens au point de vue de la présence de la filaire a été nul. La population de l'île de Mooréa est de 1564 habitants ; un huitième environ de cette population a donc été examinée au point de vue de la présence des filaires.

Or, nous avons vu que les indigènes de Mooréa sont atteints d'éléphantiasis dans la proportion de 1/12. Dans ces examens, faits au hasard des bonnes volontés, on aurait dû trouver, au moins quelquefois, des filaires s'il existait une relation fatale entre ce parasite et la pachydermie.

J'ajouterai que je n'ai pas rencontré un seul cas de chylurie dans l'île où j'ai fait des tournées médicales régulières pendant 3 ans.

C. — Présence de microorganismes dans le sang et dans la lymphe.

Je vais exposer très brièvement les recherches faites au laboratoire de l'hôpital de Papeete :

Pour les prélèvements de sang et de sérosité la peau des malades était vigoureusement décapée à l'alcool, puis stérilisée par l'application du thermocautère, soit en glaçage à plat, soit en pointe de feu profonde. Dans le premier cas j'obtenais une eschare de la dimension d'une pièce de 2 francs, dans le second, d'une lentille.

La sérosité et le sang étaient aspirés au moyen de pipettes à 2 étranglements stérilisées à 120° pendant 1/2 heure ; flambées et brisées dans la flamme avant de s'en servir, scellées aussitôt après. La quantité de sang prélevé était d'environ 1/5° de cm^3. Le sang était puisé directement dans une veine, à distance des lésions, ou au contraire sur les membres infiltrés, où la plus légère piqûre donne parfois un écoulement sanguin abondant.

Il faut noter que la peau des éléphantiasiques est extrêmement difficile à nettoyer à cause des rugosités et des anfractuosités dont elle est couverte.

La lymphe était recueillie par aspiration au niveau des parties lésées, ou au cours d'interventions chirurgicales, sur la tranche des tumeurs.

Des divers examens j'ai conclu que :

1° Le sang des éléphantiasiques, prélevé dans la veine en dehors des poussées fébriles ne donne pas de culture sur les milieux ordinaires ;

2° On peut, au contraire, obtenir des cultures du genre staphylocoque lorsqu'on prélève du sang sur un malade en pleine crise lymphangitique. Les cultures sont positives quel que soit l'endroit où le sang a été puisé.

3° La sérosité des tumeurs pachydermiques, très anciennes et dont les porteurs n'ont plus de poussées fébriles depuis des années ne donnent en général aucune espèce de culture ;

4° La sérosité prise au moment des crises lymphangitiques donne des cultures de streptocoques plus abondantes que celle prise dans l'intervalle des crises.

5° Les cultures provenant du sang contiennent des staphylocoques à l'état de pureté, ils se reconnaissent à leurs colonies rondes, grisâtres, liquéfiant la gélatine. Il existe souvent des formes plus petites et n'ayant pas tendance à se grouper en grosses masses ;

6° Les cultures provenant de la sérosité donnent également du staphylocoque, mais, assez souvent, celui-ci est accompagné d'autres microorganismes parmi lesquels je citerai un bacille en forme de navette dont le centre ne se colore pas, un gros bacille à bouts arrondis, un diplocoque ayant tendance à se grouper en tétrades.

Il est possible que ces derniers éléments proviennent des anfractuosités de la peau ayant échappé à l'action du thermocautère.

CONCLUSION. — Il ne me paraît pas que la filaire joue dans la pathogénie de la pachydermie le rôle que lui attribue P. MANSON. L'éléphantiasis exotique devrait être rapproché de l'éléphantiasis nostras, affection microbienne succédant à l'érysipèle à répétition.

Les malades, atteints de crises lymphangitiques, doivent-être regardés comme contagieux et ne pas être reçus dans les salles communes de chirurgie.

Essais de thérapeutique de l'*Eléphantiasis arabum*

Par C. M. E. DUBRUEL.

J'ai relaté, dans la précédente note, une série d'observations démontrant, les unes, la rareté de la microfilaire dans l'archipel de la Société, les autres, la présence de microcoques dans la lymphe des éléphantiasiques et dans leur sang au moment des poussées lymphangitiques.

Ces faits m'ont conduit à mettre en doute l'origine filarienne de l'éléphantiasis et adopter la théorie microbienne que LE DANTEC émettait dès 1898.

Je pensais donc qu'il serait possible d'enrayer les progrès de la pachydermie en s'attaquant aux poussées lymphangitiques, traitées, comme un érysipèle ordinaire, par la sérothérapie.

Les demandes de médicaments adressées de Papeete en France nécessitant plusieurs mois pour parvenir, je résolus, en attendant, d'essayer le *perchlorure de fer*, qui a été préconisé par des accoucheurs anglais dans l'infection puerpérale.

Donné en potion, à la dose de LX à LXXX gouttes, ce médicament amènerait une défervescence rapide et durable et se comparerait avec avantage aux divers sérums.

Je fus encore encouragé à l'employer par la connaissance de la sédation des accidents inflammatoires locaux, obtenus par l'usage de la pommade au *sulfate de fer* au 10e. Cet ancien traitement, remis en honneur par LEMOINE, m'a paru avoir une heureuse influence sur l'évolution de la lymphangite éléphantiasique.

Le traitement par le perchlorure de fer fut expérimenté pour la première fois sur un prisonnier, au mois d'avril 1906.

OBS I. (résumée). — Tu... a, 30 ans, tahitien, atteint d'éléphantiasis des membres inférieurs depuis 10 ans environ, entre à l'hôpital en pleine poussée de lymphangite avec retentissement ganglionnaire..

Le perchlorure est administré à la dose de IX gouttes, et continué pendant un mois ; la fièvre tombe le 3e jour ; à la fin de la 1re semaine on note une diminution sensible dans le volume et la tension des membres inférieurs ; quoique le malade, convalescent, soit employé à des travaux de propreté assez pénibles, les progrès continuent régulièrement.

A sa sortie de l'hôpital, Tu... a pouvait dissimuler facilement son infirmité avec des pantalons et des souliers ordinaires.

A la suite de cette première expérience, le perchlorure fut donné systématiquement, d'abord aux éléphantiasiques en poussée lymphangitique, ensuite à tous indistinctement.

Le médicament, précédé ou non d'un purgatif, était administré à la dose de LX à C et CXX gouttes par jour; XX gouttes à la fois, diluées dans l'eau et prises à intervalles aussi éloignés des repas que possible.

La durée du traitement était très variable: j'ai obtenu des résultats durables après 3 semaines, mais, dans la plupart des cas, il a fallu continuer la médication plusieurs mois et même la reprendre de temps à autre pour couper court à des débuts de récidives.

Il faut distinguer l'action du perchlorure de fer sur les poussées lymphangitique et sur la pachydermie.

La médication diminue la durée et la sévérité des crises de lymphangite, son emploi régulier atténue les poussées subséquentes, les rend plus rares et finit par les faire disparaître, pour une période indéterminée variant de plusieurs mois à 2 ans et plus.

On ne note pas, après les poussées qui peuvent se produire au début du traitement et malgré la médication, les augmentations de volume des membres malades qui autrement sont de règle.

L'action du perchlorure sur la pachydermie proprement dite dépend de certaines conditions générales et locales.

Elle est favorable, souvent rapide, lorsque le malade en est encore à la période des poussées lymphangitiques et cela quels que soient le volume et l'ancienneté des lésions.

Elle est inconstante, quand ces poussées ont disparu depuis longtemps, que l'éléphantiasis est devenu, pour ainsi dire, stationnaire.

J'aurai même tendance à aller plus loin et à dire que cette action est favorable lorsque les ensemencements faits avec la sérosité sont positifs, nulle, lorsque ces ensemencements sont négatifs. Malheureusement, je ne possède que deux observations de malades, n'ayant plus de poussées lymphangitiques depuis plusieurs années, dont la sérosité n'a jamais donné de cultures et qui ont été traités sans succès pendant un an chacun.

Enfin, cette action est à peu près nulle sur les noyaux denses que l'on rencontre chez certains sujets au milieu des tissus pachydermiques ordinaires. Pendant le processus de régression

des autres portions du membre, ces noyaux forment des saillies plus ou moins volumineuses qu'il peut être nécessaire d'extirper ou de détruire au thermocautère.

A titre de contrôle, j'ai essayé sur plusieurs malades le repos, la compression, les mouchetures, l'élévation, l'ignipuncture, etc. : je n'ai jamais obtenu de résultats satisfaisants. Ces mêmes malades étaient, au contraire, améliorés après quelques semaines de traitement par le perchlorure.

J'ai réservé le traitement chirurgical aux infiltrations volumineuses du scrotum. Dans ce cas il est préférable de débarrasser les malades en une seule séance de tumeurs qui atteignent des dimensions considérables (65 kg chez un des mes opérés) mais pour prévenir toute récidive il est bon d'instituer un traitement prolongé par le perchlorure.

La récidive est en effet la règle dans l'éléphantiasis. Je ne connais qu'un seul des opérés de LEMOINE encore en bonne santé après 8 ans. Souvent l'opération paraît donner un coup de fouet à l'affection qui se reproduit *in situ* ou, au contraire, sur une partie du corps jusqu'alors indemne. Les 2 plus gros éléphantiasiques que j'ai observés avaient été opérés quelques années auparavant. L'un d'eux avait une jambe de 1 m. 50 de circonférence, l'autre, un poignet de 80 cm. de diamètre, le second poignet atteignait 0,70 environ.

Sur 38 interventions pour grosses tumeurs éléphantiasiques du scrotum, de la mamelle et des grandes lèvres, je n'ai enregistré que 2 récidives en 3 ans, l'une et l'autre se sont produites chez des individus non traités.

L'inconvénient de la méthode se borne à la difficulté qu'on éprouve parfois à faire tolérer le médicament.

Chez quelques malades l'intolérance gastrique est immédiate et absolue. Dans la plupart des cas on n'observe qu'un peu d'embarras gastrique, de la pesanteur, des nausées, parfois de la constipation. Le régime lacté est alors un précieux adjuvant.

Il en résulte que les indigènes sont portés trop souvent à se contenter d'améliorations leur permettant de dissimuler leur infirmité et de vaquer à leurs travaux.

Sérum antistreptococcique. — Ce traitement a été expérimenté au milieu de 1907. Les premiers essais ont été faits, d'après mes indications, par le médecin résident de l'hôpital, Dr LE STRAT, sur un malade européen provenant de Huahiné, une des îles Sous-le-Vent

le plus contaminée. Ils furent continués à l'hôpital et à la consultation. Quinze malades furent traités par cette méthode.

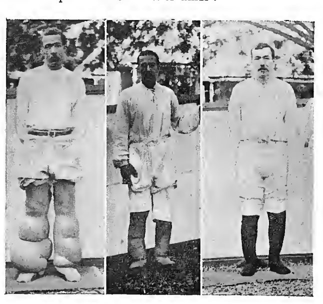
Le sérum employé provenait de l'institut Pasteur, sous forme liquide ou desséché ; dans le second cas il était dissout dans de l'eau stérilisée à l'autoclave et froide.

Pas de réaction locale dans l'immense majorité des cas, mais, au contraire, 48 heures après l'injection, on observait une ascension brusque de la température, accompagnée le plus souvent d'une poussée de lymphangite correspondant au membre malade.

Au bout de 3 à 5 jours tout rentrait dans l'ordre et après quelque temps on constatait que cette poussée au lieu d'amener une augmentation du volume du membre, était suivie tout au contraire d'une diminution notable.

Ce n'est pas sans une certaine hésitation, dûe à l'intensité de la réaction, que je décidais de continuer les expériences ; cependant je n'ai eu à enregistrer aucun incident fâcheux, ni aucun exemple d'anaphylaxie.

Les résultats peuvent se résumer ainsi :



Les trois états successifs d'Albert Ad...ms (Obs. II).

1° Les injections de sérum antistreptococcique à la dose de 20 cm³ et renouvelées jusqu'à 7 ou 8 fois à des intervalles de 8 à 15 jours, se sont montrées inoffensives entre nos mains ;

2° Ces injections occasionnent chez les éléphantiasiques une réaction, qui, dans la plupart des cas, diminue après les premières doses ;

3° Cette réaction peut varier d'intensité avec les sujets, mais surtout avec la période de la maladie. Elle est très vive quand elle est faite sur un malade ayant des poussées lymphangitiques fréquentes. Elle peut manquer dans certains cas d'éléphantiasis où ces poussées ont disparu depuis longtemps.

4° A la suite de ces injections les poussées lymphangitiques s'atténuent et s'espacent, la pachydermie diminue et cette diminution paraît être en rapport avec l'intensité de la réaction.

Cette méthode nous a donné, au Dr LE STRAT et à moi, des résultats satisfaisants. Cependant, je dois mes plus beaux succès à l'emploi du perchlorure de fer et je la considère surtout comme indiquée chez les malades qui ne tolèrent pas ce médicament.

Je me bornerai à donner l'observation résumée d'un malade dont j'ai pu faire quelques photographies montrant les progrès de la guérison.

OBS. II. — Albert Ad...ms, métis, 38 ans, malade depuis 16 ans ; Eléphantiasis des membres inférieurs dont le droit atteint à son entrée o m. 93 de circonférence. Présente fréquemment des poussées lymphangitiques.

Traité, de juillet à octobre 1906 par le perchlorure de fer à haute dose. L'amélioration a été rapide : 1° photographie a été prise une semaine après son entrée à l'hôpital, la 2°, date du milieu d'août. On aperçoit très nettement des plaques de tissus sclérosé qui font saillie hors des tissus en voie de régression. La dernière date du milieu d'octobre. Cette amélioration s'est maintenue. Le malade, revu à plusieurs reprises jusqu'en mars 1909, se livre aux travaux les plus pénibles dans un village où l'éléphantiasis est fréquent.

La Fièvre de Malte à Marseille

Par SIMOND, AUBERT, BLANCHARD, ARLO.

La Fièvre de Malte avait été considérée jusqu'à aujourd'hui comme une maladie exclusivement localisée aux régions chaudes du globe.

Elle vient d'être récemment observée dans les climats tempérés d'Europe, dans le nord et le midi de la France. MM. WURTZ, DANLOZ et TANON ont publié, en décembre 1908, l'observation in-

téressante de deux cas, nettement autochtones de cette maladie, observés aux environs de Paris.

MM. Sicard et Lucas ont également diagnostiqué un cas de Fièvre de Malte chez un malade provenant de Malaga.

Dans une communication à la société de Biologie, nous avons signalé l'existence de cette maladie sur le littoral méditerranéen, à Marseille.

Etant donné le nombre restreint d'observations, nous croyons utile de donner un résumé succinct de celles que nous avons recueillies jusqu'à aujourd'hui. Nous espérons ainsi contribuer à faire connaître une maladie qui vient certainement enrichir le cadre des maladies infectieuses en France, d'une unité nouvelle.

Les observations n° 1, 4, 5, 6, 9, 10 ont trait à des malades n'ayant jamais quitté Marseille ou séjournant à Marseille depuis un certain temps. Ce sont des cas nettement autochtones.

Les observations n° 2, 3, 7, sont des cas manifestement importés.

Pour ne pas allonger cette courte note, nous ne donnons que 4 observations de malades, les n°s 1, 5, 6 et 8.

Obs. I. — H., 36 ans. Ne peut préciser exactement le début de sa maladie, s'alite en juillet 1908. Avait présenté quelques semaines auparavant des troubles gastriques légers d'abord, qui s'accentuent, s'accompagnent de fièvre très élevée le soir. La température redevient normale le matin et la chute est précédée d'un crise de transpiration. H. continue cependant à faire son service, mais bientôt des douleurs articulaires, une faiblesse générale, l'obligent à garder le lit. Après une période pyrétique de quelques jours tout rentre dans l'ordre. H. va à Arcachon où il est repris de nouveau des mêmes symptômes. Il a de la constipation, les selles sont fétides.

Plus tard, une amélioration se manifeste. Il rentre à Marseille pour s'aliter de nouveau. Nous examinons en ce moment le malade. H. a maigri considérablement, les conjonctives sont exsangues, le teint est terreux, la langue est enduite d'un revêtement épais, jaunâtre. L'intestin est paresseux et ne peut se vider qu'avec l'aide de grands lavages.

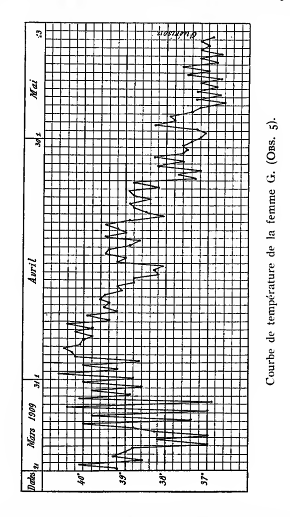
Les articulations des genoux et des poignets sont sensibles. L'auscultation décèle des râles de bronchite. Les transpirations deviennent profuses. La rate est hypertrophiée. La fièvre est irrégulière et échappe à toute description.

Intrigué par la marche irrégulière de cette maladie, nous pensons à la fièvre de Malte. Nous prélevons du sang au malade le 15 septembre 1908, et effectuons parallèlement la séro-réaction de Widal et celle de Wright. Cette dernière seule nous donne un résultat positif au 1/40.

En octobre, le malade entre en convalescence ; celle-ci a été longue, compliquée de séquelles rhumatoïdes et de dyspnée.

Obs. 5. — G... femme de 20 ans. Entre, à la suite d'un avortement à l'hôpital de la Conception le 14 mars 1909. Elévation subite de la température faisant redouter une infection puerpérale. Rien cependant du côté génital pouvant expliquer cette ascension thermique à 40,1. G... présente de la tor-

peur. La langue est saburrale. Pas de gargouillement dans les fosses iliaques. Pas de taches rosées. Constipation. La rate devient perméable. La malade présente des transpirations peu abondantes, mais très fétides. Sialorrhée exagérée, 150 à 200 cc. de salive en 24 heures. La courbe de la température décrit des ondes d'inégale durée séparées entre elles par de courtes périodes d'apyrexie relative. G... s'anémie progressivement et rapidement, se cachectise. Chute des cheveux. A la dernière période de la maladie, aspect typique de la « Phtisie Méditerranéenne ». Durée de la maladie : 90 jours envi-



Courbe de température de la femme G. (Obs. 5).

ron : séro-diagnostic positif au 1/100e. Le 20 avril au 30e jour de la maladie, en pleine période fébrile, nous prélevons du sang et de l'urine que nous ensemençons. Le sang nous donne une culture pure de *M. Melitensis*. L'urine aucun résultat.

Obs. 6. — F., 40 ans. — Début de l'affection en mars 1909. A cette époque, F. ressent un malaise général accompagné de céphalée persistante, d'anorexie, de fièvre : celle-ci se manifeste uniquement le soir. La température s'élève progressivement l'après-midi pour redevenir normale le matin ; la chute de la température est annoncée par des transpositions abondantes.

Le malade est frappé de leur fétidité. Ces symptômes persistent une dizaine de jours, après lesquels la fièvre disparaît, l'appétit revient. Le malade se croit guéri et reprend ses occupations. Il est obligé de les interrompre après un mieux relatif qui n'a duré que 3 ou 4 jours. Les mêmes symptômes apparaissent. On songe à la grippe. Les antithermiques essayés ne donnent aucun résultat. Spontanément une amélioration se manifeste, qui semble faire présager la fin de la maladie. Le malade entre alors dans une période de fièvre continue : 37,9 38,4 le matin ; 38,5, 39,5 le soir, qui l'oblige à s'aliter.

La rate et le foie sont hypertrophiés. La rate est sensible à la palpation. Les conjonctives sont décolorées, les téguments prennent une coloration brunâtre. Le pouls se maintient très rapide, même en apyrexie. Séro-diagnostic très positif au 1/6°.

Des douleurs articulaires fugaces apparaissent dans les diverses articulations des membres. Le malade dort mal. Il est inquiet, irritable et découragé. Nous le rassurons. La constatation de quelques températures basses, à 35,6... nous permet de lui faire espérer une prochaine convalescence.

En effet, le 10 mai, la dernière onde fébrile s'est éteinte définitivement Au cours de sa maladie, qui a duré *60 jours environ*, F. a perdu 14 kg. de son poids.

Obs. 8. — R. J... femme âgée de 20 ans. Rentre en France en septembre 1908 après un séjour au Maroc : Elle tombe malade à Marseille le 11 mars 1909 et est hospitalisée le 10 avril avec le diagnostic de F. typhoïde. Déjà au Maroc elle souffrait de fièvre, céphalée et d'une dyspepsie gastro-intestinale rebelle.

A son entrée à l'hôpital R... présente uniquement de la congestion pulmonaire et de l'inappétence. La soif est vive. Ni constipation, ni diarrhée. La langue est sèche. Rate et foie normaux. Le pouls est très rapide, incomptable. Séro-diagnostic positif au 1/40e. Pas de sueurs, mais des douleurs vagues dans les membres inférieurs. La malade s'amaigrit.

Le 14 et le 18 avril, hémorrhagies intestinales sans grand retentissement sur la température qui se maintient élevée. La rate s'hypertrophie. Pertes blanches très abondantes et très fétides. Abcès au niveau de la partie antéro-supérieure du bras droit. Cet abcès est ouvert. La malade meurt subitement dans la nuit, en fin juin.

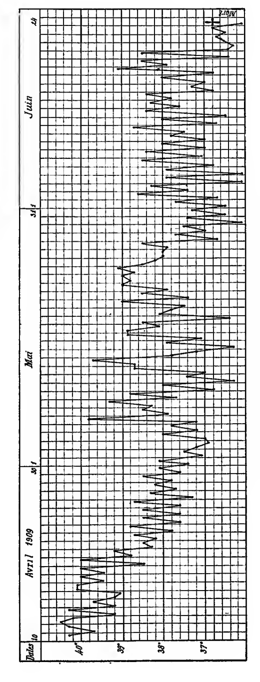
La courbe de la température a présenté trois ondulations successives, la dernière caractérisée par de grandes oscillations.

A l'autopsie : Poumons très congestionnés, avec noyaux de pneumonie. Cœur dilaté, feuille morte. Foie de poids normal, avec îlots de dégénérescence graisseuse. Rate hypertrophiée, molle, friable. L'intestin grêle présente des îlots ecchymosiques. Les glandes de Peyer sont normales, les ganglions mésentériques hypertrophiés.

Les reins sont augmentés de volume, leur surface est bourrée de petites tumeurs de la grosseur d'une noisette, dont les unes renferment de la matière caséeuse, les autres du sang extravasé.

Nous avons ensemencé le sang du cœur, de la pulpe splénique et hépatique, ainsi que le sang des ganglions mésentériques.

La culture de la pulpe splénique seule nous a permis d'isoler le *M. Melitensis* avec un streptocoque. Ce streptocoque a également été retrouvé dans les cultures faites avec le sang du cœur et la pulpe des autres organes. La



Courbe de température de la femme R. J. (Obs. 8).

malade a succombé à une septicémie aiguë au cours d'une fièvre méditerranéenne de très longue durée.

La Fièvre de Malte est-elle d'importation récente en France? En ce qui concerne Marseille, nous croyons que cette maladie est endémique dans cette ville depuis longtemps. Notre conviction repose sur les renseignements que nous avons recueillis auprès des médecins des hôpitaux et des praticiens qui exercent dans cette région depuis de nombreuses années.

Nos confrères se rappellent fort bien, en effet, avoir eu dans leurs services ou leur clientèle, un certain nombre de malades chez lesquels le diagnostic de l'affection ne put être fait, parce que, suivant l'expression même de l'un d'eux, cette affection ne ressemblait à rien. Ils n'hésitent pas à identifier maintenant, en connaissance de cause, cette affection à la Fièvre de Malte. Si nous considérons, d'un autre côté, la répartition géographique de la Fièvre de Malte dans le Bassin de la Méditerranée, nous ne pouvons pas ne pas être surpris de constater que, de tous les continents baignés par cette mer, le continent français seul semblait jouir d'une immunité singulière vis-à-vis de cette maladie.

Cette particularité qui nous avait frappés, fut le point de départ de nos recherches. Elle nous fournit un second argument en faveur de notre opinion. On s'explique difficilement l'importation récente de la Fièvre de Malte à Marseille lorsque, tenant compte des notions que nous possédons actuellement sur les modes de propagation de la maladie, on songe aux relations incessantes qui existent entre Marseille et les régions voisines contaminées du bassin méditerranéen. Toutes ces considérations nous font admettre que la Fièvre de Malte a été longtemps méconnue chez nous.

La symptomatologie de cette affection ne présente jamais de relief caractéristique. Son diagnostic clinique, presque impossible à faire dans la période de début, est souvent fort délicat dans les formes aiguës aussi bien que dans les formes chroniques.

On a dit que l'un des principaux caractères de la Fièvre de Malte était de n'en posséder aucun. Cette opinion est certainement exagérée. Elle n'est cependant pas entièrement dénuée de fondement. En tous cas, elle nous permet de comprendre les raisons pour lesquelles cette maladie a été et est encore confondue avec un certain nombre de maladies infectieuses, telles que la fièvre typhoïde, la grippe, la tuberculose, etc.

La séro-réaction de WRIGHT rend de très grands services pour la recherche de cette maladie.

Chez tous nos malades, nous avons recherché le pouvoir agglutinatif du sang à des taux variant de 1/20 à 1/100. Nous avons utilisé des émulsions en eau physiologique de cultures jeunes sur gélose de *M. melitensis*. Grâce à un dispositif que nous avons imaginé, nos émulsions étaient toujours identiques quant à leur teneur en microbes. Nous observions les résultats macroscopiques et microscopiques après un contact variable de 2 à 15 h.

Parallèlement à la séro-réaction de WRIGHT, nous avons toujours effectué celle de WIDAL au taux de 1/20, la recherche de l'hématozoaire du paludisme, ainsi que la séro-réaction vis-à-vis des Paratyphiques A et B.

Désireux de ne laisser subsister aucun doute sur la spécificité de la séro-réaction de WRIGHT, nous l'avons expérimentée sur un certain nombre d'individus sains habitant Marseille, sans obtenir un seul résultat positif.

Nous l'avons également pratiquée sans aucun résultat sur 32 malades atteints d'affections fébriles diverses ne présentant pas les caractères cliniques de la fièvre méditerranéenne.

(Travail du Laboratoire de l'Ecole d'application du Service de Santé des Troupes Coloniales, Marseille).

Sur une culture amibienne (1)

Deuxième note : Etude de l'amibe

Par A. GAUDUCHEAU.

L'amibe dont j'ai décrit la technique de culture dans ma note du 16 mai dernier présente à l'état de mouvement un endoplasme et un ectoplasme distincts.

L'endoplasme occupe pendant la marche la partie postérieure du corps ; il ne pénètre dans les pseudopodes qu'après la complète formation de ceux-ci ; son aspect est granuleux parfois vacuolaire ; il renferme le noyau, les résidus de digestion bactérienne,

(1) Voir le *Bulletin* de la séance du 12 mai 1909.

des granulations à réaction métachromatique aux bleus alcalins et des corps spirillaires, lorsque ces derniers existent dans la culture.

L'ectoplasme est transparent ; son bord libre est ondulé, au moment de son étalement maximum. On peut dire qu'à cet état, il est comparable à un rideau ou à une membrane légèrement ondulante. Les pseudopodes sont toujours ectoplasmiques ; leurs formes sont très variables, soit étalées, soit digitiformes. On peut observer quelquefois un petit appendice mobile semblable à un fin tentacule qui se forme sur un côté du parasite et parcourt sa face postérieure d'un mouvement circulaire puis se rétracte et disparaît.

La vacuole pulsatile est inconstante. On l'observe surtout dans certaines cultures jeunes. Cette vacuole bat parfois avec un rythme assez rapide, toutes les dix à quinze secondes. Elle éclate à la partie postérieure de la cellule.

La coloration de l'ectoplasme est difficile à réaliser. Le meilleur procédé consiste à faire agir successivement une solution de tanin et le bleu de KUHNE à chaud, après fixation aux vapeurs osmiques. Après les meilleures fixations on peut constater, comme sur le vivant, que l'ectosarque atteint parfois les deux tiers du volume total de la cellule.

L'étude morphologique a été faite après fixation à 52°, pendant 10 minutes, au sublimé hydro-alcoolique acétique de SCHAUDINN et coloration à l'hématoxyline ferrique combiné au lichtgrün.

On peut distinguer deux états ou stades dans l'évolution du parasite.

Dans le premier qui s'observe pendant les trois premiers jours, l'amibe est sphérique ou ovoïde. Son diamètre moyen est de 8 à 15 µ. Le cytoplasme prend facilement les matières colorantes. Le noyau est presque toujours central. Il est formé d'un karyosome unique, ayant environ 1 µ à 1 µ 5, entouré d'une auréole claire. Il peut y avoir deux ou même trois noyaux. De très fines granulations de chromatine existent dès ce moment dans le cytoplasme. Ces granulations proviennent probablement d'un émiettement partiel du karyosome suivant le mode indiqué par NOC. En effet, l'accolement, que l'on peut aisément constater, du karyosome à la périphérie du noyau, est peut-être en rapport avec cette émission de chromatine vers la périphérie de la cellule.

Dans certaines conditions favorables paraissant sous la dépen-

dance de l'âge des semences, on observe une répartition spéciale de la chromatine dans l'amibe. Autour d'une masse nucléaire centrale peu colorée, se forment une ou deux couronnes de grains colorés en noir par l'hématoxyline au fer. Ces grains disposés parfois concentriquement et régulièrement dans le protoplasme peuvent atteindre au nombre de 40 dans certaines grosses cellules. Ils sont pleins ou annulaires avec espace central clair, en forme de bâtonnets simples ou doubles ou en demi-cercles. Au point de vue de la forme des éléments chromidiaux qu'elles contiennent à ce moment, on peut diviser les amibes en deux sortes suivant que leurs granulations sont du type sphérique ou linéaire. Il n'est pas rare d'observer ces amas de corpuscules ayant conservé leur disposition régulière d'ensemble et devenus libres à la suite de la plasmolyse de leurs cellules-mères. On ne peut pas affirmer qu'il s'agit là de sporocytes ou de schizontes car les figures n'ont pu être suivies plus loin.

Le mode habituel de reproduction dans les cultures est amitotique. L'amibe s'étire si elle est en mouvement ou émet un bourgeon si elle est au repos puis se divise en deux ou plusieurs parties généralement inégales.

La cellule-mère possède un noyau avec karyosome assez volumineux et généralement unique. La cellule-fille contient plusieurs granulations petites, ponctiformes ou linéaires droites ou incurvées. Le protoplasme de l'amibe-fille se colore plus fortement que celui de la mère. Lorsque la séparation des deux amibes se fait pendant la marche de l'amibe-mère, il en résulte que la petite amibe-fille prend une forme de fuseau ou de poire. On peut arriver à fixer et à colorer la figure au moment précis où le mince pont protoplasmique unissant les deux cellules est étiré au maximum et sur le point de se rompre. Lorsque, au contraire, la division se produit au repos, la figure qui en résulte est celle d'amas de cellules rondes ou de bourgeons juxtaposés. Mais toutes ces figures diverses en apparence sont du même type de division directe.

Dans les cultures un peu plus âgées, vers le 4e jour, les amibes ont un contour essentiellement irrégulier. Leur protoplasme devient plus clair. Le noyau, qui s'est entouré d'une membrane de plus en plus nette, devient facilement colorable en sa totalité ; il possède un karyosome sphérique central. A cette phase de leur évolution, les amibes sont très fragiles. Elles subissent rapidement la dissolution. Les noyaux se distinguent encore pendant

quelque temps au milieu des bactéries qui envahissent les restes cellulaires.

Les éléments les plus récemment issus des divisions directes persistent dans les cultures et se multiplient avec peu d'activité à cause de l'épuisement du milieu. Il en résulte un deuxième stade dans lequel les amibes sont très petites, isolées ou accolées en forme de chapelets ou de symplastes. A ce moment le diamètre des amibes peut s'abaisser jusqu'à 1μ. On voit combien il serait difficile de déceler ces petits organismes ailleurs que sur un milieu de culture mixte pure, dans l'intestin par exemple.

Il se forme également dans un grand nombre d'amibes des bourgeons internes sphériques qui s'isolent progressivement et sont mis en liberté pendant la vie de l'amibe-mère ou au moment de sa dissolution. On ne confondra pas ces figures de bourgeons sphériques internes avec les résidus nutritifs contenus dans certaines vacuoles et paraissant résulter peut-être d'un processus d'homophagie.

J'ai recherché les propriétés du sérum des animaux inoculés par des amibes. Des lapins ont été traités par injections intrapéritonéales de cultures d'amibe sur le typhus des rats. Ces cultures provenant de tubes ou de boîtes de gélose étaient prélevées au moment ou peu après leur maximum de développement, vers le 4e jour à 28°. On éliminait, préalablement, le culot des tubes, riche en bactéries et on émulsionnait dans l'eau physiologique le produit de râclage des cultures bien mangées c'est-à-dire dont l'enduit bactérien avait disparu. On n'avait ainsi que de très rares bactéries au milieu des amibes. On fit cinq injections à raison d'une par semaine. Chaque animal recevait en moyenne 1/8e à 1/2 tube. On fit trois injections sans chauffage préalable de l'émulsion et deux après chauffage à 60°. Le sérum d'un de ces animaux examiné 12 jours après la dernière injection, permit de mettre en évidence le phénomène suivant.

Dans une goutte de sérum normal de lapin témoin additionnée de trois gouttes d'eau salée et placée sur lame porte-objet, on émulsionne un peu d'une culture amibienne au 4e jour. On effectue soigneusement le mélange. Au bout de 5 minutes, on couvre d'une lamelle et on observe que la presque totalité des amibes se sont mises en mouvement dans le liquide et nagent en tous sens avec leur ectoplasme complètement étalé. La mobilité des protozoaires au sein de ce liquide est très active. Dans le sérum d'animal traité,

au contraire, les amibes prennent la forme sphérique et immobile ; seuls quelques rares individus montrent un maigre pseudopode. Ce sérum est bien entendu dilué d'eau salée dans les mêmes proportions et émulsionné d'amibes de même provenance. L'action immobilisante du sérum amibiasique s'observe ainsi comparativement d'une manière très nette. Cette expérience montre donc que l'organisme du lapin a secrété une substance antiamibienne.

(*Laboratoire de* M. MESNIL, *à l'Institut Pasteur.*)

Sur un cas d'orchite paludéenne

Par E. BRIMONT.

Alors qu'il est classique de décrire dans tous les organes des lésions dues au paludisme, une excepton semble être faite pour les testicules et les observations des auteurs français pour la plupart, n'ont pas encore fait admettre universellement dans le cadre nosologique de la malaria, les orchites d'origine paludéenne. Ces observations, dont la bibliographie est relatée dans le *Traité du Paludisme*, de M. le prof. LAVERAN (1), sont, il est vrai, exclusivement cliniques et ont été relevées à une époque où les examens microbiologiques ne pouvaient être faits que par quelques privilégiés. LAVERAN, MANSON, ZIEMANN et beaucoup d'autres auteurs, sans nier absolument l'existence de l'orchite paludéenne, pensent qu'avant de poser un tel diagnostic, il faudrait éliminer la filariose, particulièrement fréquente dans les pays où, précisément, on a signalé la lésion qui nous occupe, la blennorhagie, la tuberculose, les oreillons, etc.

Voici notre observation ; nous croyons avoir affaire à un cas d'orchite paludéenne pure, et nous ne nous sommes arrêté à ce diagnostic qu'après avoir fait les examens microscopiques nécessaires.

SEGHIR MOHAMMED BEN SALAH, 35 ans, transporté 34.085, en Guyane française, depuis le mois de janvier 1905. Libéré depuis 7 mois, il s'occupe de culture maraîchère aux environs de

(1) A. LAVERAN. *Traité du Paludisme*, 1907, pp. 306-311.

Saint-Laurent du Maroni. Il a été impaludé, il y a longtemps, en Algérie, aux environs de Bougie, dont il est originaire. Depuis son arrivée en Guyane, il n'avait pas encore eu d'accès, dit-il, jusqu'à présent. Il ne semble pas avoir d'antécédents tuberculeux, syphilitiques et blennorhagiques.

Etat actuel, 10 mars 1909. Ayant la fièvre depuis 5 jours, avec acmé vers 3 h. du matin et rémission dans la journée, il a vu brusquement, le 9 au matin, son testicule gonfler et ce sont les vives douleurs qu'il ressent qui l'amènent à la consultation du médecin.

Le scrotum est lisse, rouge, tendu, mais non œdématié à proprement parler. La glande testiculaire gauche a acquis le volume d'une orange. La tunique vaginale ne renferme pas de liquide. L'épididyme est légèrement gonflé. Le canal déférent et tout le cordon spermatique ne présentent rien de particulier. L'urèthre semble sain dans toute sa longueur. Le méat est sec, sans suintement douteux. Il n'y a pas de cicatrices sur le gland et le prépuce. Comme le malade se plaint de douleurs dans le flanc gauche, la rate est examinée. Elle est très grosse, débordant d'une largeur de main le rebord des fausses côtes ; elle est un peu douloureuse à la pression.

Le rythme fébrile, la tuméfaction splénique, et de plus, un certain état nauséeux et la présence d'herpès labial indiquant nettement le Paludisme, une lame de sang est préparée en vue d'un examen. Le foie est un peu augmenté de volume. Les poumons et le cœur ne présentent rien de particulier.

Examen du sang prélevé le 10 mars 1909, à 9 h. du matin. —

1° Au point de vue des hématozoaires. — Tous les 8-12 champs du microscope (Oc. I, Imm. 1/16, NACHET), on rencontre des schizontes en anneau ou légèrement amiboïdes, finement pigmentés, de *Plasmodium praecox*. Dans toute la préparation, deux gamètes femelles, en croissant.

2° Au point de vue des microfilaires. — Négatif. (V. plus loin.)

3° Au point de vue hématologique. Oligochromémie. Pas de poïkylocytose. Pas de polychromatophilie. La formule leucocytaire, établie sur une numération de 300 globules blancs donne le pourcentage suivant :

Lymphocytes	25,66
Grands mono et Transition	12,33
Poly-neutrophiles	51
Mastzellen	0,33
Poly-eosinophiles	10,66

Examen du mucus urèthral. Avec une pipette à extrémité mousse, on recueille à quelque profondeur dans l'urèthre, une petite quantité de mucus, qui permet de faire deux étalements. Une coloration au bleu de méthylène et une autre à la thionine phéniquée ne montrent que des éléments épithéliaux et quelques bactéries ; on ne trouve aucun gonocoque, ni aucun polynucléaire.

Examen des urines analysées le 15 mars. Elles sont claires, jaune pâle, sans dépôt, ni flocons en suspension. Elles ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Examen des selles. Cet examen révèle d'assez nombreux œufs d'*Ankylostoma americanum* et quelques *Trichocephalus trichiurus*, parasitisme qui explique la forte proportion de leucocytes éosinophiles signalée dans la formule leucocytaire.

Le 4 mars, à 9 h. du matin, le malade prend 1 g. de chlorhydrate neutre de quinine, en solution, *per os*. Dans la nuit du 11 au 12, nouvel accès de fièvre, avec redoublement des douleurs testiculaires.

Le 12, nouvelle dose de quinine. A partir de ce jour, la fièvre ne reparaît plus, les douleurs s'amendent et, en 36 heures, le volume du testicule diminue de moitié. La peau n'est plus rouge, ni tendue.

Le 13, le 16, le 19, 1 g. de quinine. De même, ensuite, tous les 5 jours pendant 3 semaines. La tuméfaction orchi-épididymaire regresse peu à peu.

Dès le 13 mars, il y avait de fortes présomptions pour supposer que l'orchite avait quelque rapport pathogénique avec l'infection paludéenne. Pour être définitivement fixé sur une filariose possible, nous avons, *à 11 h. du soir,* examiné à nouveau l'état frais du sang prélevé au niveau d'un doigt et du scrotum. Les examens sont restés négatifs.

Nous avons revu le malade le 23 mai. Le testicule gauche est encore un peu plus gros qu'à l'état normal ; la palpation n'éveille pas de douleur. Le cordon ne présente rien de particulier. Le malade n'a plus eu de fièvre.

Un nouvel examen de sang est pratiqué ; le résultat est négatif au point de vue des hématozoaires et la formule leucocytaire est la suivante :

Lymphocytes	33
Grands mononucléaires	4,5
Poly-neutrophiles	43,5
Poly-éosinophiles	16,5
Myélocyte éosino	1,5
Myélocyte basophile	1

Ainsi, la formule n'accuse plus une augmentation des grands mononucléaires, comme dans le Paludisme. Elle est devenue la formule ordinaire des ankylostomes.

En résumé, l'observation ci-dessus nous montre un cas d'orchite survenant au cours d'accès paludéens dus à *Plasmodium praecox*. Pour expliquer cette orchite, on ne peut invoquer ni traumatisme, ni tuberculose, ni blennorhagie, ni filariose, ni oreillons, ni variole. Il n'y a pas eu localisation bacillémique à pneumocoques, à strepto ou à staphylocoques. D'autre part, nous voyons l'orchite rétrocéder peu à peu en même temps que les accès fébriles disparaissent, sous l'influence de la quinine. N'est-il pas permis, dès lors, d'incriminer le paludisme qui, trouvant dans le testicule de notre Arabe un lieu de moindre résistance, aurait sous l'influence des parasites ou de leurs toxines, déterminé la lésion orchitique? Nous nous sommes appuyé sur des examens microbiologiques variés, de façon à préciser le plus possible notre diagnostic. Il est regrettable que, par suite du refus du malade, nous n'ayons pu compléter notre observation par l'examen du produit d'une ponction testiculaire au moment de l'inflammation. En tout cas, nous ne perdons pas de vue le malade, curieux de savoir si une rechute ou une nouvelle infection paludéenne sera cause de nouveaux phénomènes orchitiques.

(*Laboratoire de Saint-Laurent du Maroni, juin 1909.*)

Contribution à l'étude des hémogrégarines de *Clemmys leprosa* et de *Chelodina longicollis*

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

I. Hémogrégarine de *Clemmys leprosa* SCHWEIGGER. — L'hémogrégarine que nous avons observée chez cette tortue a été dé-

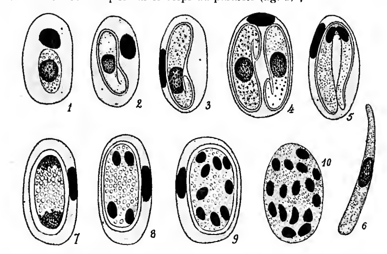
crite par L. Ducloux, sous le nom de *H. bagensis* (1) et peu après par A. Billet (2); nous ne pourrons que compléter sur quelques points les descriptions de ces auteurs.

Les *Clemmys leprosa* sur lesquelles ont porté nos recherches provenaient les unes du Maroc, les autres d'Algérie (3); elles étaient infectées d'hémogrégarines dans la proportion de 10 sur 12.

H. bagensis se présente sous les aspects suivants dans les préparations colorées au Giemsa.

1° Petites formes endoglobulaires. Eléments cylindriques aux extrémités arrondies (fig. 1), mesurant de 8 à 10 μ de long sur 2 à 3 μ de large. Le protoplasme aréolaire se colore assez fortement en bleu ; le karyosome constitué par des grains de chromatine est volumineux.

A un stade plus avancé, l'hémogrégarine s'effile à une extrémité et cette extrémité effilée se replie sur le corps du parasite (fig. 2)·;



Hæmogregarina bagensis Ducloux. — 1, petite forme endoglobulaire. — 2, stade plus avancé. — 3, 4, 5, grandes formes endoglobulaires. — 6, grande forme libre. — 7, 8, 9, kystes endoglobulaires. — 10, kyste libre. Grossissement : 1400 D.

2° Grandes formes endoglobulaires. Billet a décrit une forme trapue qui se colore fortement en bleu et qui se replie mais partiellement, et une forme vermiculaire dont le protoplasme se colore faiblement et qui se replie en deux

(1) L. Ducloux. Sur une hémogrégarine d'*Emys leprosa*. *Soc. de Biologie*, 26 mars 1904.

(2) A. Billet. A propos de l'hémogrégarine de l'émyde lépreuse de l'Afrique du Nord. *Soc. de Biologie*, 16 avril 1904.

(3) Les tortues du Maroc nous ont été envoyées par le regretté G. Buchet ; nous devons les tortues d'Algérie à M. L.-G. Seurat, auquel nous adressons nos sincères remerciements.

parties sensiblement égales, le noyau étant situé au niveau de la courbure. Nous avons observé ces deux formes.

La figure 3 représente une forme trapue encapsulée ; le parasite replié mesure 15 μ de long ; la figure 4 représente deux formes trapues dans un hématie. Les noyaux n'ont pas toujours la disposition en bande transversale indiquée par BILLET, nous avons constaté qu'ils avaient souvent l'aspect indiqué dans les figures 3 et 4.

La figure 5 représente une forme vermiculaire ; le parasite est replié en deux ; l'une des extrémités est arrondie, l'autre est effilée ; au niveau de la courbure se trouve le noyau bilobé. Le parasite replié mesure 16 μ de long.

Les hématies parasitées sont très peu altérées et les altérations qu'elles subissent paraissent être purement mécaniques. Les hématies qui renferment deux parasites s'élargissent ; celles qui renferment des formes longues, arrivées à leur développement complet, s'allongent un peu. Les noyaux sont refoulés latéralement, et alors ils sont souvent aplatis (fig. 3, 5), ou bien à une extrémité (fig. 4). L'hématie se creuse d'une cavité de plus en plus grande ; à un moment donné l'hémogrégarine se déplie, par ses mouvements elle rompt son enveloppe et ce qui reste de l'hématie et devient libre.

3° Grandes formes libres. L'hémogrégarine dépliée et libre se présente sous l'aspect d'un vermicule incurvé plus ou moins fortement (fig. 6) qui mesure de 25 à 30 μ de long sur 4 à 5 μ de large. L'une des extrémités du vermicule est grosse, arrondie, l'autre est plus ou moins effilée. Le protoplasme se colore en bleu ou violet clair, il ne contient qu'un très petit nombre de fines granulations chromophiles. Vers la partie moyenne, on distingue un karyosome de forme ovalaire.

4° Formes de multiplication. Nous avons vu, mais très rarement, dans le sang de la grande circulation des hémogrégarines aux premiers stades de la division ; c'est dans le foie presque uniquement que se rencontrent ces formes qui présentent cette particularité d'être endoglobulaires jusqu'aux derniers stades de leur développement.

L'hémogrégarine qui va se diviser prend une forme ovalaire ; le noyau se partage en deux masses de chromatine qui siègent aux pôles opposés de l'élément (fig. 7), le protoplasme est aréolaire ; les karyosomes continuent à se diviser ; on a des kystes à 4, 8 et 16 karyosomes. Les kystes augmentent progressivement de volume ; au début ils ne mesurent que 11 à 14 μ de long ; à la période terminale ils atteignent 18 à 20 μ de long sur 10 à 14 μ de large.

II. Hémogrégarine de *Chelodina longicollis* SCHAW. — Nous avons reçu d'Australie, au mois d'avril 1908, six tortues d'eau, dont trois étaient infectées d'hémogrégarines. D'après la détermination faite au Muséum d'histoire naturelle par M. le professeur VAILLANT, ces tortues appartiennent à l'espèce *Chelonida longicollis*.

Les parasites rares ou très rares dans le sang se présentent sous les aspects suivants dans les préparations de sang desséché, fixé et coloré au Giemsa :

1° Petites formes endoglobulaires. Les parasites sont cylindriques, légèrement incurvés ; ils mesurent en moyenne 8 μ de long. Tantôt les extrémités sont arrondies, tantôt l'une d'elles est arrondie et l'autre un peu effilée ; cette dernière a de bonne heure de la tendance à se replier sur le corps du parasite. Vers la partie moyenne de l'hémogrégarine, on distingue un gros noyau de forme en général ovalaire.

La situation de l'hémogrégarine dans l'hématie est très variable.

2° Grandes formes endoglobulaires. Elles mesurent de 11 à 13 μ de long sur 4 μ de large environ ; l'une des extrémités est large, arrondie, l'autre est effilée et repliée sur le corps de l'hémogrégarine ; dans les formes arrivées à leur développement complet, la partie mince repliée a une longueur égale à celle de la partie large, c'est-à-dire que l'hémogrégarine est pliée exactement en deux.

Le protoplasme contient de fines granulations chromophiles. Le noyau, de forme ovalaire, situé d'abord dans la partie élargie, se déplace vers la courbure à mesure que l'hémogrégarine grandit, de telle sorte qu'il occupe toujours la partie moyenne du parasite.

Il y a souvent autour des hémogrégarines endoglobulaires un petit espace clair, mais l'existence d'une capsule n'a pas pu être nettement constatée.

Les hématies parasitées sont très peu altérées ; elles subissent parfois un léger allongement ; les noyaux sont refoulés latéralement ou bien vers les extrémités des hématies ; ils ne sont pas hypertrophiés.

Nous n'avons pas vu d'hémogrégarines libres.

Aucune forme de multiplication n'a été trouvée ni dans le sang ni dans les frottis faits avec les viscères des deux tortues sacrifiées. Les formes de multiplication ont été recherchées notamment, avec grand soin, dans les frottis et dans les coupes histologiques du foie, dans les frottis de la rate, du rein et des poumons.

L'histoire de cette hémogrégarine de *Chelodina longicollis* est fort incomplète; néanmoins, comme il s'agit d'une espèce qui paraît différer de *H. Stepanowi* de *Cistudo europæa* et des autres hémogrégarines décrites chez des tortues d'eau, nous la désignerons sous le nom de *H. chelodinæ*.

La piroplasmose canine au Tonkin

Par C. MATHIS.

En Asie, la piroplasmose canine a été observée dans l'Inde par DALGETTY (1), JAMES (2), CHRISTOPHERS (3); en Chine, à Tsingtau, par EGGEBRECHT (4).

D'après mes propres observations, le Tonkin doit être également compris dans la zone de distribution géographique de cette maladie.

(1) DALGETTY. *Journ. of trop. med.*, 1904, p. 67.
(2) JAMES *Scientific Mem. of, India*, n° 14, 1905.
(3) CHRISTOPHERS. *Scientific mem. of India*, n° 29, 1907.
(4) EGGEBRECHT. *Zeitsch. f. Infekt., par Krankh, u. Hyg. d. Haust.*, t. V, 1908.

En examinant le sang des chiens de la clinique vétérinaire de Hanoï (1), il m'a été donné de rencontrer fréquemment *Piroplasma canis*, aussi bien chez les chiens indigènes que chez les chiens importés.

Au Tonkin, la symptomatologie de la maladie spontanée ne présente rien de spécial. Je n'ai également rien à ajouter à ce qui a été écrit sur la morphologie du parasite. Dans le sang, j'ai observé l'extrême diversité de formes, signalée par les auteurs: formes amiboïdes, triangulaires, annulaires, en poire, etc.

Dans cette note, je ne m'occuperai que de la maladie expérimentale chez les jeunes chiens indigènes et je résumerai brièvement mes constatations.

Du 29 décembre 1908 au 13 avril 1909, j'ai inoculé 27 chiens et j'ai fait ainsi 16 passages.

Dans le cours de ces passages, mon virus paraît n'avoir subi aucune modification dans son activité, ni atténuation, ni exaltation. Les variations observées tout particulièrement dans les durées de la période d'incubation et de l'évolution de la maladie sont restées dans les mêmes limites, dans les premiers et les derniers passages. Elles paraissent tenir surtout à la résistance individuelle de l'animal, à son âge et à son poids.

Les inoculations du virus ont été faites, le plus souvent, dans le péritoine; la voie sous-cutanée s'est montrée tout aussi efficace.

La durée de la période d'incubation est assez variable. Dans certains cas, les parasites ont fait leur apparition 36 h. après l'inoculation, dans d'autres ils n'ont été vus qu'au 7e jour.

Chez tous mes chiens la maladie s'est terminée par la mort dans un délai compris entre 3 et 70 jours.

J'ai presque toujours inoculé de tout jeunes animaux, du poids de 1 kg. à 1 kg. 500. Dans un cas où le chien pesait 2 kg. 500 la mort n'est survenue qu'au 70e jour. Bien que les parasites se soient montrés à peu près constamment durant toute la maladie, et malgré l'anémie très prononcée, le développement de l'animal s'est continué et, au moment de la mort, son poids s'élevait à 3 kg. 800. Il avait donc gagné 1 kg. 500. En revanche, dans les formes aiguës, qui emportent rapidement l'animal, les pertes

(1) J'adresse mes meilleurs remerciements à M. le Vétérinaire en premier CAMBOULIVES, Directeur du service des épizooties de l'Indo-Chine pour avoir mis à ma disposition les animaux de sa clinique.

de poids sont très sensibles, jusqu'à 500 g. en 7 jours pour des animaux de 1 kg. 500.

Dès que les parasites ont eu fait leur apparition dans le sang périphérique, j'ai pu les constater quotidiennement, à de très rares exceptions près, durant tout le cours de la maladie. Le nombre des piroplasmes est assez variable d'un cas à l'autre. Chez certains chiens, ils ont été à un moment donné très nombreux; chez d'autres, au contraire, ils se sont montrés toujours rares.

L'hyperthermie est loin d'être constante, les élévations de température n'ont été que passagères. Dans la grande majorité des cas, la température rectale n'a pas dépassé 39°9, elle a atteint parfois 40°4, 40°5. A noter que, chez certains chiens, un peu avant la mort, il y a eu de l'hypothermie. Dans un cas, la température s'est abaissée à 35°5. Il me reste à signaler l'abattement, la faiblesse extrême, l'anémie parfois très accentuée, la paleur intense des muqueuses, la diminution du taux de l'hémoglobine, l'augmentation du nombre des leucocytes et parfois un certain degré d'ictère.

A l'autopsie, je n'ai rien rencontré de caractéristique, sauf l'état du sang, qui est pâle et aqueux. Pas d'altérations appréciables des viscères; les poids du foie, de la rate, des reins, varient considérablement d'un cas à l'autre. Tout spécialement l'hypertrophie de la rate n'est pas constante. Mais il ne faut pas perdre de vue que j'ai eu affaire à une maladie expérimentale à marche aiguë.

Chez tous les animaux dont j'ai examiné le tube intestinal, j'ai trouvé des parasites: ascaris, ankylostomes, tænias.

Au Tonkin, les chiens sont également porteurs de nombreuses tiques dont la détermination spécifique sera donnée ultérieurement, en raison du rôle important que certaines espèces jouent dans la transmission de la piroplasmose canine.

La piroplasmose canine du Tonkin se différencie-t-elle des piroplasmoses canines des autres parties du monde par quelques caractères? L'étude comparative des virus tonkinois, sud-africain, européen, etc., permettra de résoudre ce problème posé par NUTTALL.

Je donne ci-après, sous forme de tableau, les observations résumées des 27 chiens inoculés avec *Piroplasma canis.*

Piroplasmose canine au Tonkin.

27 chiens indigènes infectés expérimentalement : 1re série

N° du chien	Voie d'inoculation	N° du chien qui a fourni le virus	N° du passage	Quantité de virus inoculé	Dans le virus les piroplasmes étaient	Date de l'inoculation	Date de la mort	Durée de la période d'incubation en jours	Durée de la maladie en jours	Les piroplasmes à leur maximum ont été	Températures rectales[2] Maxima	Températures rectales[2] Minima	Poids du corps à l'inoculation	Poids du corps à la mort	Poids du corps Différence	Poids des viscères Foie	Poids des viscères rate	Poids des viscères les 2 reins
				cc.	(1)								kg.	kg.		g.	g.	
1	intra-périton.	mal. spont.	1	1	R	29 décembre 08	18 janvier 09	4	20	NR	39°2		1,810	1,366	—444	85,5	6	
2	id.	1	2	1	TR	15 janvier 09	26 mars 09	3	70	NR	40°		2,570	3,730	+	257	14	23
3	id.	1	2	1	TR	18 janvier	27 janvier	3 1/2	9	TN	39°5	36°5	1	0,800	—200	49	6,5	
4	id.	2	3	1.5	NR	21 janvier	24 janvier	2 1/2	3	N	39°3		1,200	1,090	—110	80	5	
5	id.	3	3	1	TN	26 janvier	4 février	7	9	TN	39°9	36°	1,100	1	—100	66	10,8	
6	id.	5	4	2	TN	3 février	9 février	3	6	TN	39°2	35°6	1,550	1,095	—455	104	13,5	
7	sous-cutanée	5	4	5	TN	4 février	22 février	1 1/2	18	AN	40°4		1,380	1,160	—220	76	10	13
8	intra-périton.	6	5	5	N	9 février	25 février	4 1/2	16	AN	40°5		1,570	1,500	— 70	65	9	10,5
9	sous cutanée	6	5	5	N	9 février	25 février	4	16	TN	40°		1,655	1,300	—355	76,5	7,5	6
11	id.	9	6	1	O	16 février	27 février	4	11	AN	39 5		1,300	1,130	—170	53,5	3	10
12	intra-périton.	11	7	1	AN	21 février	9 mars	3 1/2	16	AN	39°7		1,180	1,200	+	57,5	6	10
13	sous-cutanée	12	8	1	NR	27 février	6 mars	5 1/2	6 1/2	NR	39°8		1,100	1	—100	52	2	9,5
14	intra-périton.	12	8	1	NR	27 février	14 mars	3 1/2	15	NR	39°8	35°5	1,180	0,750	—430	43	7	7
15	sous-cutanée	13	9	1	NR	6 mars	9 mars	2 1/2	3	NR			1,205	1,150	— 55	53	6,5	12
16	intra-périton.	13	9	1	NR	6 mars	sacr. le 9 mars	1 1/2		TN	39°9		1	1,050	+	56	6,8	9
17	id.	16	10	5	TN	9 mars	13 mars	2 1/2	4	NR	39°5		1,174	1,100	— 74	49	4	11
18	id.	16	10	5	TN	9 mars	26 mars	5	17	TR	39°3	37°6	1,460	1,165	—295	80	6	8
19	id.	14	9	2	NR	14 mars	21 mars	3 1/2	7	NR		37°8	1,750	1,650	—100	85	12	16
22	id.	18	11	1	TR	21 mars	25 mars	2	4	AN		37°6	1,300	1,350	+	53	6	11
23	id.	22	12	2	AN	25 mars	19 avril	3	25	NR	39°5		1,605	2	+	150	12	18
24	id.	23	13	1,5	NR	29 mars	4 avril	5	7	R		37°5	1,600	1,567	— 33	105	6	16
25	id.	24	14	2	AN	4 avril	7 avril	3	3	R			0,790	0,720	— 70	30	2	8
26	id.	24	14	2	AN	4 avril	8 avril	3	4	AN			1,150	1,200	+	100	10	15
27	id.	26	15	2	AN	8 avril	14 avril	3 1/2	6	AN			1,220	1,115	—105	58	3	9,5
28	id.	26	15	2	AN	8 avril	13 avril	3 1/2	5	AN			1,150	1,020	—130	60	4	9
29	id.	28	16	5	AN	13 avril	18 avril	4 1/2	5	NR			1,250	1,120	—130	58,5	3	10
30	id.	27	16	5	AN	13 avril	19 avril	6	6	N	39°7		1,190	1,020	—170	50	5	10

(1) Abréviations. — TR très rares, R rares, NR non rares, AN assez nombreux, N nombreux, TN très nombreux.

(2) Les températures ont été prises quotidiennement le matin et le soir pendant toute la durée de la maladie : n'ont été mentionnées sur ce tableau que les températures supérieures à 39°1 et inférieures à 37°9.

Quelques observations concernant la transmission du *Piroplasma bigeminum* par des tiques

Par A. THEILER.

Dans l'Afrique du Sud, *Boophilus decoloratus* est l'hôte principal du *Pirop. bigem.* Dans plusieurs expériences, qui avaient pour but de produire une infection pure du *P. bigem.* non associée à *Piropl. mutans,* nous nous sommes toujours servi des larves de cette tique, dont les mères venaient des bœufs immuns contre le *Redwater*, et étaient donc porteurs du *P. bigem.* Ces expériences donnaient des résultats positifs avec peu d'exceptions. Puisque tous les bœufs nés dans la brousse du Transvaal sont immuns contre le *Redwater,* les tiques recueillies sur eux sont infectées du *P. bigem.* Au cours de nos études, il était nécessaire de nous servir de tiques non infectées, que nous avions jusqu'alors recueillies sur des chevaux, qui ne sont pas porteurs du *P. bigem.*

Les trois observations que je veux communiquer ici mettent en évidence le fait important, que les tiques de l'espèce *Boophilus decoloratus* provenant de chevaux peuvent transmettre le *Piroplasma bigeminum.*

I. — GÉNISSE *482* importée des régions indemnes de *Redwater.* Le 12 janvier, elle était infectée avec des larves de *Rhipicephalus decoloratus,* dont les mères avaient été recueillies sur des chevaux. Apparition de la fièvre le 17e jour, la réaction était très légère et passagère et n'attirait pas l'attention. Dix jours plus tard, il y avait une rechute de la fièvre, laquelle était plus prononcée cette fois. L'examen du sang montrait la présence du *Pirop. bigem.* La génisse a guéri après avoir montré toutes les lésions typiques de *Redwater.*

II. — GÉNISSE *785* importée de l'Angleterre, infectée le 14 mai avec des larves dont les mères provenaient de chevaux. Vingt-trois jours plus tard, apparition soudaine d'un nombre extraordinaire de *P. bigem.* et développement d'un cas suraigu de *Redwater* se terminant par la mort.

III. — GÉNISSE *872,* importée des régions indemnes de *Redwater,* infectée le 27 mai avec des tiques appartenant au lot précédent. L'infectation a été faite avec un grand nombre de tiques. Commencement de la fièvre déjà le 13e jour avec l'apparition du *Pirop. bigem.*

Il faut ajouter ici que toute erreur dans les expériences citées doit être exclue, soit avec les tiques recueillies, soit avec les animaux, qui n'ont pas pu s'infecter d'une autre source.

Pourtant je ne voudrais pas tirer la conclusion que chaque tique

provenant d'un cheval soit porteur du *Pirop. bigem*. L'interprétation de ces observations est que *P. bigem*. peut passer, par les œufs et les différentes phases du développement, d'une génération à l'autre, comme du reste cela a été prouvé être le cas avec *Spirillum duttoni* dans *Ornithodorus moubata*.

Sur *Leishmania infantum*

Par F. G. NOVY.

Dans une note préliminaire (1), nous avons démontré qu'il est possible, en partant des formes flagellées (une culture de *L. infantum*, origine C. NICOLLE), de produire une infection massive chez le chien, caractérisée par la présence d'innombrables corps de LEISHMAN. En poursuivant nos études, avec la collaboration de MM. MC JUNKIN et SCHULE, nous avons réussi à infecter cinq autres chiens, aussi bien que d'autres animaux de laboratoire, avec production de corps typiques.

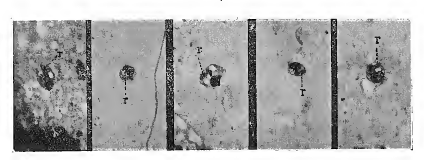
Une seule injection d'une suspension provenant d'une vingtaine de tubes de culture est bien suffisante pour amener une infection, quoique tardive, chez le chien. Le diagnostic se fait le plus facilement par la méthode de culture. Si, en effet, on distribue sur une vingtaine de tubes de gélose-sang, environ 10 cm^3 de sang non défibriné, pris aseptiquement dans une veine, la jugulaire par exemple, on peut obtenir en 7-14-21 jours un développement des flagellés, dans un ou plusieurs et même dans tous les tubes, suivant la durée et l'intensité de l'infection. Il est évident, si on n'obtient qu'un résultat positif sur une vingtaine des tubes ainsi inoculés, que le nombre des corps de LEISHMAN dans le sang est très petit. Il est bien probable qu'un seul corps de LEISHMAN peut donner une culture appréciable des formes flagellées, mais quoi qu'il en soit, le fait indiscutable reste qu'on peut déceler, par la méthode de culture, la présence du parasite quand la méthode de coloration donne des résultats absolument négatifs. Les mêmes faits sont vrais pour les tubes ensemencés avec les pulpes des organes. Il s'ensuit que

(1) *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 24 octobre 1909, p. 1423.

l'emploi de la méthode de culture du sang périphérique, comme un moyen de diagnostic, est recommandé dans les cas suspects d'anémie infantile. Peut-être la méthode de culture peut-elle servir à déceler dans le sang la présence suspecte de *Leishmania tropica.*

Le développement des corps de LEISHMAN en formes flagellées en culture est bien citée en faveur des idées de SCHAUDINN sur la relation des formes intracellulaires et des flagellés. Jusqu'ici, on a décrit les corps de LEISHMAN comme composés d'un noyau et d'un blépharoplaste et, par conséquent, on est obligé, pour expliquer l'origine du flagelle, d'admettre que cette organelle se développe *de novò* du blépharoplaste. En est-il vraiment ainsi ? D'autre part, on a remarqué que le petit bâtonnet ou blépharoplaste est le plus souvent dirigé *vers le noyau.* Pourquoi un tel arrangement de ces structures ? La réponse à ces questions est maintenant facile à donner.

En effet, nous avons pu démontrer que les corps de LEISHMAN contiennent une troisième structure,— un rhizoplaste. Dépourvu de son flagelle libre, par suite de sa vie intracellulaire et restreinte, le parasite néanmoins conserve tous les caractères d'un flagellé. De plus, ce fait capital montre qu'il y a une grande distance entre les corps de LEISHMAN et les vrais Hémocytozoaires. On trouve bien chez les *Halteridium* et les *Leucocytozoon* un dimorphisme nucléaire, mais cela n'indique pas une relation immédiate entre les flagellés et ces parasites intracellulaires, à savoir qu'un trypanosome devienne un *Halteridium* ou un *Leucocytozoon* et *vice-versa.* Chez les corps de LEISHMAN, par contre, nous avons la preuve irréfragable que le parasite intracellulaire est un flagellé — *qu'il en possède toutes les structures* — et par conséquent, il faut conclure que sa vie intracellulaire n'est qu'un stade temporaire, et que la forme permanente dans la nature est un flagellé voisin des trypanosomes, sinon identique. Il ne peut pas être un vrai trypanosome, sanguicole en habitat. A ce point de vue, l'infection de l'homme ne vient pas d'un animal renfermant déjà les corps de LEISHMAN, mais d'un vecteur (insecte ?) portant les formes flagellées. On peut objecter à cette hypothèse que l'infection expérimentale chez le chien est plus facile à obtenir en partant des corps de LEISHMAN que des cultures flagellées. C'est exact, car les corps de LEISHMAN sont déjà *préparés,* pour ainsi dire, pour la phagocytose et pour la vie intracellulaire. Cependant cela n'exclut pas la possibilité que nous avons indiquée et qui, dans notre opinion, est la plus probable.



Les microphotographies ci-jointes de cinq corps de LEISHMAN, grossissement 1,500 diamètres, montrent dans chaque parasite le noyau, le blépharoplaste, et le rhizoplaste d'une netteté parfaite. On observe que le rhizoplaste est toujours perpendiculaire au blépharoplaste et que ce dernier est, dans quatre de ces figures, dirigé *vers* le noyau, exactement comme Ch. NICOLLE l'a décrit et figuré. Exceptionnellement, et cela dans les formes un peu allongées, le blépharoplaste est en avant du noyau et non pas à son côté. Les préparations, colorées par une modification de la méthode de ROMANOWSKY, proviennent de notre premier chien infecté avec des cultures. Il faut dire, cependant, que nous avons démontré le rhizoplaste dans les corps de LEISHMAN sur un frottis (ponction de la rate) du Cas I de Ch. NICOLLE, que ce savant a bien voulu nous envoyer. Dans les frottis de Kala-azar indien (aussi ponction de la rate) et de bouton d'Orient, nous avons obtenu de bonnes indications de l'existence de cette structure. Ainsi, les trois espèces de *Leishmania* ont comme caractère commun, le rhizoplaste ou racine flagellaire. Tous ces faits paraîtront prochainement et *in-extenso* dans le *Journal of Infectious Diseases* (1).

(Hygienic Laboratory, University of Michigan,
Ann Arbor, U. S. A.)

(1) Notre observation de l'existence du rhizoplaste chez *Leishmania infantum* est une confirmation très intéressante des études qui ont été faites sur le Bouton d'Alep et sur le Kala-azar. Ainsi dans la première note sur le Bouton d'Alep de MM. MESNIL, NICOLLE et REMLINGER (*Compt. rend. Soc. Biol.*, 1904, t. 56, p. 168), on trouve la référence suivante : « Parfois, on observe une sorte de filament qui va du petit karyosome au pôle effilé du parasite ». A ces auteurs donc, revient le mérite d'être les premiers à décrire le rhizoplaste chez le *L. tropica*. M. MESNIL a bien voulu rappeler que, dans la même année, CHRISTOPHERS a décrit et figuré la même structure chez *L. donovani* (*Scientific Memoirs by Officers of the Med. and San. Dept. of the Govt of India*, 1904, N° 11, p. 18 ; aussi fig. 1, Pl. II). Il dit : « In

Un cas de Bouton d'Orient à Flatters (Alger)

Par CAMBILLET.

MRAH ABDELKADER BEN KADDOUR est un jeune enfant de cinq ans. Son père, cantonnier, ancien syphilitique, n'a pas présenté de manifestations syphilitiques depuis 3 ans. Sa mère est saine, ainsi que ses 2 sœurs plus âgées que lui.

Il a eu du paludisme, forme tierce maligne, en 1907. Pas plus que ses parents, il n'a jamais quitté sa tribu, cantonnée près de Flatters (Tell algérien) et n'a jamais fréquenté de personnes provenant de l'Orient ou de Biskra ou ayant eu des boutons analogues au sien.

L'affection dont il est porteur a débuté il y a un an exactement (juin 1908) par une papule à la joue droite grosse comme un pois, de couleur grise et indolore ou plutôt légèrement prurigineuse. Depuis cette époque le bouton n'a fait que prendre de l'extension et aujourd'hui (12 juin 1909), parfaitement circulaire, il a 3 centimètres de diamètre. Il est surélevé, mou sans fluctuation au centre, induré à la périphérie, sans solution de continuité visible à l'œil nu ; il n'a jamais coulé ni sang, ni pus, ni sérosité. Sa couleur est très brune au centre, grisâtre à la périphérie.

L'état général de cet enfant est très bon. Les ganglions cervicaux et sous-maxilliaires n'ont nullement réagi.

Le travail du docteur GROS (de Rébeval) sur la leishmaniose dans sa circonscription, constatée depuis janvier 1909, m'a suggéré l'idée que je pouvais bien avoir affaire ici à un bouton d'Orient.

Dans le but de faire un examen microscopique, j'enlève un fragment circulaire de peau de la dimension d'une pièce d'un franc. Cette opération s'est faite très facilement avec une spatule de chirurgie, ce qui prouve que la peau est très altérée et n'aurait pas tardé à s'ulcérer. Le sang a coulé assez abondamment, rouge, sans

a proportion of the bodies, especially in the larger forms, I have since made out a further detail of structure. This is a very distinct darkly-stained line, starting from the neighbourhood of the small chromatin mass and ending as a rule abruptly at a distance from the large mass ». Voir aussi JAMES, *Scient. Mém.*, etc., nº 13, 1905.

pus, mais entraînant de petits grumeaux blancs. La surface mise à nu est couverte de bourgeons gris rougeâtre. La face interne du fragment de peau détaché présente une infinité de grumeaux blancs, ovoïdes, longs d'un millimètre et demi, larges d'un millimètre, fixés à la peau par un pédicule comme des grains de raisin. Ils sont assez durs à écraser sur la lame.



Dans les frottis faits avec ces grumeaux, le microscope montre des ramifications foncées dans une masse uniforme plus claire. Ce sont sans doute des glandes de la peau dégénérées. On y voit aussi des parasites libres.

Ces mêmes parasites se retrouvent dans les frottis de la croûte détachée et dans ceux des bourgeons de la surface mise à nu. Ils sont en très grande quantité, soit libres, soit inclus dans des mo-

nonucléaires phagocytes au nombre de 5 à 30. Sur des préparations colorées par le liquide de Giemsa, le parasite se révèle surtout par ses 2 noyaux colorés en violet (en rouge après traitement au tannin à 5 %) dont l'un est arrondi et l'autre, 2 fois plus petit, est plutôt linéaire. On distingue à peine le protoplasma coloré en bleu très pâle et une vacuole unique. Quelques parasites sont ovoïdes, d'autres arrondis et mesurent de 2 à 3 μ.

Les caractères de ce parasite sont bien ceux de la *Leishmania tropica* et j'ai donc réellement affaire à un bouton d'Orient, chez un enfant indigène du Tell qui n'a jamais quitté sa région natale.

Il faut donc conclure avec le Dr Gros qu'il existe « des cas autochtones de clou de Biskra dans le Tell algérien », à 20 kilomètres du littoral : ce qui détruit cette ancienne croyance, devenue avec le temps presqu'une certitude, qu'en Algérie le Bouton d'Orient n'existe qu'à Biskra ou chez les personnes qui ont fait un séjour dans cette oasis.

M. Sergent. — A propos de la très intéressante découverte par M. le Dr Gros, puis par M. le Dr Cambillet, de l'existence du *Clou de Biskra* dans le Tell algérien, dans un pays essentiellement différent de Biskra, je rappellerai que M. le Dr Brault a déjà signalé, il y a dix ans, d'après les symptômes cliniques, le bouton des pays chauds à Alger (1).

La vieille ville arabe de Mila, près de Constantine, possédait aussi le peu enviable privilège d'un clou spécial, le clou de Mila, analogue au clou de Biskra. Il y a à peu près disparu.

Je rappellerai, d'autre part, que j'ai, avec mon frère, incriminé, il y a plusieurs années, comme agent propagateur du clou de Biskra, le *Phlebotomus papatasii*, et que nous avons même fait des expériences (d'ailleurs infructueuses) de piqûres de *Phlebotomus* sur nous-mêmes (2).

D'autre part, Pressat, dans son livre sur le *Paludisme et les Moustiques* (3), a dessiné un insecte dont il ignorait le nom, et qui était accusé par les indigènes d'Egypte, d'inoculer le Bouton du Nil. J'ai reconnu dans cet insecte un *Phlebotomus* et l'ai si-

(1) Voir *Société de dermatologie et de syphiligraphie de Paris*, janvier 1899 ; *Annales de dermatologie*, 1899.
(2) *C. R. Soc. Biologie*, t. LVIII, 8 avril 1905.
(3) Paris, Masson, 1905.

gnalé *in Bulletin de l'Institut Pasteur,* t. III, 1905, p. 626 (*in fine*).

Mais je me faisais une objection relativement au rôle des *Phlebotomus* dans la propagation du Bouton de Biskra: on ne connaissait en Algérie ce clou qu'à Biskra, et les *Phlebotomus* pullulent dans toute l'Algérie : Sahara, steppes, littoral. L'intérieur des villes, jusqu'aux plus hauts étages des maisons modernes, n'en est pas exempt. La découverte de M. GROS, confirmée par M. CAMBILLET, vient donner une nouvelle force à l'hypothèse du *Phlebotomus* propagateur du Bouton d'Orient (au moins dans l'Afrique du nord) et de nouvelles expériences s'imposent.

Observations microscopiques sur un bouton d'Orient non ulcéré

Par JEAN P. CARDAMATIS

Pour compléter ma communication faite à la séance du 12 mai, j'ajoute que mes observations microscopiques communiquées alors, se rapportaient à des cas de boutons ulcérés, tandis qu'aujourd'hui, il s'agit d'observations microscopiques faites sur des boutons de 2 mois 1/2 environ et non ulcérés.

Dans ce cas, le docteur MÉLISSIDIS, qui a bien voulu m'envoyer de Crète les préparations, a, sur ma demande, pris le sang à examiner au centre même du bouton non encore ouvert.

Après avoir étudié beaucoup de préparations de sang, je résume ainsi nos observations microscopiques:

1° Les parasites étaient en assez grand nombre, jeunes, et présentaient 1/12-1/16 du volume d'un globule rouge normal.

Les grands parasites de 1/3-1/2 du volume des globules étaient très rares.

2° Ils étaient pour la plupart fusiformes, plus rarement sphériques.

3° Presque tous les parasites étaient extra-cellulaires et ordinairement isolés, plus rarement presque groupés par 3-5.

4° Les parasites intracellulaires étaient très rares; mais je ne peux pas affirmer absolument s'ils se trouvaient à la surface des globules rouges ou à l'intérieur.

Les cellules contenaient habituellement un parasite, plus rarement deux.

5° La multiplication du parasite jeune s'effectue, comme je l'ai dit dans ma communication précédente, par division du noyau, car j'ai remarqué un assez grand nombre de petits parasites extracellulaires fusiformes et sphériques qui avaient le noyau divisé.

6° Chez quelques parasites, le centrosome n'était pas visible.

Au cours de l'étude hématologique des préparations du centre du bouton, j'ai observé la formule leucocytaire suivante :

Mononucléaires	grands	10	= 84 %
	intermédiaires	33	
	petits	41	
Polynucléaires neutrophiles			16
Eosinophiles			0 = 100

Pour ce qui concerne le sang de la zone congestive de la périphérie du bouton, voyez le troisième cas au *Bulletin de la Société*, n° 5, page 260, séance du 12 mai 1909.

Sur un nouveau trypanosome de l'Afrique du Sud

Par A. THEILER.

Dans une note préliminaire, j'ai communiqué à la Société la découverte d'un Trypanosome qui morphologiquement ressemble au *Tryp. dimorphon* (*sensu stricto*, LAVERAN et MESNIL) et au *Tryp. congolense*. Ce Trypanosome a été trouvé dans des régions jusqu'alors indemnes de Trypanosomiases (Chai-Chai, sur le Limpopo et à l'embouchure du Zambèze) ou dans des régions connues comme étant infectées par les *Tryp. Brucei* (Zoulouland). L'étude de ces deux Tryp. de différente origine a été continuée et la communication suivante en donne les détails

Description du Trypanosome. — Mouvement assez vif sans beaucoup de déplacement.

Frottis de sang : Les Tryp. sont petits, les formes les plus grandes, atteignent 16 μ, les plus petites 10 μ, les formes moyennes 13-14 μ. Il y a de petites différences de longueur entre les deux races. Le Tryp. de Chai-Chai (pris sur les lapins) mesure 10-16 μ,

moyenne 13,2 μ. Le Tryp. du Zoulouland (pris sur les chiens) mesure 10-15 μ, moyenne 12,5 μ. Les formes les plus longues se trouvent en voie de bipartition.

L'extrémité antérieure effilée n'a pas de flagelle libre, le protoplasme se continue jusqu'au bout. L'extrémité postérieure est plutôt arrondie. La membrane ondulante est étroite. Le protoplasme se colore peu et ne contient pas de granulations. Le noyau est très distinct et se colore fortement. Le centrosome a la particularité d'être accolé à la périphérie et situé près de l'extrémité postérieure.

Effet des Tryp. sur les globules. — Le sang infecté des bovidés, des moutons et des chèvres, des lapins et des rats blancs, montre les lésions d'une anémie grave, anisocytose, poikilocytose, polychromasie et granulations basophiles des hématies.

Les tableaux suivants donnent des détails sur l'incubation et la durée de la maladie chez les différents animaux avec des remarques sur les lésions trouvées pendant la vie et après la mort.

Je ne considère pas ces expériences suffisantes pour en tirer des conclusions définitives concernant l'incubation et la longueur de la maladie; mais elles indiquent, d'une manière générale, que la maladie peut avoir une marche aiguë chez le rat; aiguë ou chronique chez le lapin et le chien; chronique chez le bœuf, le mouton, la chèvre et les équidés.

Dans nos expériences, il y a une variation dans le temps de l'incubation et la longueur de la maladie pour les deux races de trypanosomes, mais nos expériences portent réellement sur un nombre d'animaux trop restreint pour pouvoir être utilisées comme moyen de diagnostic.

Le fait principal de nos expériences est que les cobayes ne s'infectent pas avec les trypanosomes. L'examen microscopique a toujours été négatif; les lésions d'anémie, si typiques dans l'infection des petits animaux, ont fait défaut. L'injection de leur sang (pris à différentes époques) à des animaux sensibles, chien, rat et mouton, a prouvé sa stérilité. Le même sang, qui n'a pas donné la maladie aux cobayes, injecté aux mêmes doses à d'autres animaux, a toujours provoqué la maladie. Un certain doute pourrait peut-être exister pour l'inoculation avec le sang du mulet parce que le lapin n'a pas pris l'infection; pourtant le sang du mulet montrait des parasites avant et après la prise du sang. Vu le fait qu'un des lapins inoculé à Chai-Chai même, avec le sang d'un bœuf malade, n'a

N° de l'expérience	Source du virus	Première apparition du Tryp.	Durée de la maladie en jours	Remarques
Cheval 3.079	Exposé au Zoulouland	30	157	Amaigrissement progressif ; apparition des plaques d'urticaire de temps en temps, qui disparaissent presque subitement ; œdème des jambes et du fourreau ; hypertrophie des glandes lymphatiques. Autopsie : Anémie, la rate est hypertrophiée légèrement, dégénérescence graisseuse du foie.
Chien 389	Cheval 3 079	12	10	Dégénérescence du foie.
Chien 401	Id.	13	7	Autopsie : Lésions d'une entérite.
Chien 403	Id.	12	9	Tumeur de la rate, foie ictérique.
Chien 492	Id.	11	7	Anémie, tumeur de la rate.
Chien 558	Cobaye 24 25			Ni réaction ni trypanosomes.
Lapin 18	Cheval 3.079	21	8	Anémie ; tumeur de la rate.
Lapin 23	Id.	42	75	Tumeur de la rate.
Chèvre 1634	Id.	14		Vivante.
Mouton 1814	Id.	8	69	Tum. de la rate, dégénérescence du foie.
Mouton	Cobayes 24 25			Ni réaction ni trypanosomes.
Rat blanc II	Cheval 3 079	13	14	Tumeur de la rate.
Rat blanc I	Cobayes 24-25			Ni réaction ni trypanosomes.
Cobaye 19	Cheval 3,079			N'a pas montré de trypanosomes ou lésions de trypanosomiases.
Cobaye 24	Id.			N'a pas montré de tryp. ou lésions de trypanosomiases; mort après 147 jours probablement du froid.
Cobaye 25	Id.			N'a pas montré de tryp. ou lésions de trypanosomiases, mort après 143 jours, probablement du froid.
Lapin A	Bœuf n° 1 Chaï-Chaï	22	32	Autopsie : anémie, tumeur de la rate.
Lapin B	Bœuf n° 3 Chunguena			N'a pas pris l'infection. Le sang du bœuf contenait des tryp. 5 cm³ ont été injectés intrapéritonéalement.
Lapin A I	Lapin A	22	9	Anémie grave, tumeur de la rate.
Lapin A II	Id.	22	10	Anémie, tumeur de la rate.
Lapin 11	Id.	10	13	Tumeur de la rate.
Lapin 13	Lapin A I	10	77	Anémie grave, tumeur de la rate.
Lapin 14	Lapin 11	15	18	Tumeur de la rate.
Chien 371	Lapin A	34	5	Anémie grave, tumeur de la rate, dégénérescence du foie.
Chien 433	Chien 371	8	6	Tum. de la rate Dégénérescence du foie.
Chien 455	Chèvre	26	65	Anémie, la rate est petite et ne contient que très peu de sang.
Chien 558 I	Cobayes 27-28			N'a pas pris l'infection.
Rat blanc	Lapin A	8	20	Anémie grave, tumeur de la rate.
Rat blanc II	Cobayes 27-28			N'a pas pris l'infection.
Cheval 3.861	Lapin 13	26	11	Emaciation, tumeur de la rate, dégénérescence du foie.
Mulet 3 398	Id.	26		Vivant après 219 jours.
Ane 1.425	Id.	61		Vivant après 219 jours.
Bœuf 468	Id.	12	65	Anémie, hydrémie, rate légèrement engorgée.
Chèvre	Id.	12		Vivante après 219 jours.
Mouton 1547	Id.	12		Vivant après 219 jours.
Mouton 867	Cobayes 27-28			N'a pas pris l'infection.
Lapin 26	Mulet 3.398			N'a pas pris l'infection.
Cobaye 12	Lapin A I			N'a pas montré l'infection, mort après 71 jours, d'accident.
Id. 27	Mulet 3.398			N'a pas pris l'infection, vivant après 136 jours
Id. 28	Id.			N'a pas pris l'infection, mort après 144 jours, probablement du froid.

pas développé la maladie. Ces deux observations doivent faire admettre que certains lapins ne sont pas sensibles à ce trypanosome.

Identité du trypanosome. — Notre trypanosome correspond dans sa morphologie avec *Tryp. congolense*, mais il diffère dans un point très essentiel, dans la virulence pour les cobayes. Dans les expériences de LAVERAN, les cobayes s'infectaient facilement et le cours de la maladie était rapide ; dans nos expériences, ces animaux ne s'infectaient jamais. Ce dernier fait devrait être suffisant pour la création d'une nouvelle espèce, mais avant de donner un nouveau nom, je me propose de faire d'autres expériences.

Inoculation et culture du *Trypanosoma Vickersæ* Brumpt. — Culture et essai d'inoculation du *Trypanosoma Minasense* Chagas

Par E. BRUMPT.

Dans une note préliminaire publiée dans ce même *Bulletin*, je signalais l'existence d'un trypanosome nouveau dans le sang du *Macacus cynomolgus*.

Ce Trypanosome, que je considérais comme non pathogène, semble se conduire, à certains égards, comme un trypanosome pathogène, et je crois qu'on peut le placer, sous ce rapport, et aussi, par sa morphologie, très près du *Trypanosoma Cruzi*, découvert tout récemment par CHAGAS chez l'homme.

Trypanosoma Vickersæ s'inocule facilement. Actuellement j'ai déjà obtenu 5 passages. Il se transmet au *Macacus cynomolgus* (6 expériences positives sur 6) ; au *Macacus sinicus* (1 expérience positive sur 1) ; au *Macacus rhesus* (1 expérience positive sur 1) ; à un Lémurien de Java, le *Nycticebus* sp. ? (1 expérience positive sur 1) ; au rat (6 expériences positives sur 6) ; à la souris blanche (11 expériences positives sur 11) ; au ouistiti *Hapale penicillatus* (1 expérience positive sur 1) ; au chien (1 expérience positive sur 1) ; au cobaye (2 expériences positives sur 2). Enfin, 3 jeunes lapins inoculés avec un virus faiblement parasité n'avaient pas encore de parasites le 10ᵉ jour.

Les parasites ne sont jamais nombreux dans le sang, au maximum, 10 par champ (obj. 6, Stiassnie oc. 9) chez le Singe et la Souris, généralement on en trouve beaucoup moins.

Trypanosoma Vickersæ apparaît dans le sang, en général, six à dix jours après l'inoculation, un peu plus vite lorsque l'inoculation est intrapéritonéale. Quand les parasites inoculés sont nombreux, on peut avoir une infection sanguine déjà quatre jours après.

Je n'ai pas observé une évolution particulière du parasite dans le péritoine des souris; 24 et 48 heures après l'injection, les parasites sont aussi mobiles et nullement modifiés.

Un certain sombre de Singes expérimentés simultanément avec le *Balantidum coli,* sont morts avec des symptômes ressemblant beaucoup à ceux présentés par certains Macaques inoculés avec le *Trypanosoma gambiense*. Trois *Macacus cynomolgus* sur six sont morts. Chez deux d'entre eux, la balantidiose pouvait être considérée comme la cause de la mort. Un *Macacus sinicus* et un *M. rhesus* semblent bien être morts de Trypanosomose. Quatre souris sur onze sont également mortes.

Il est très possible que ce trypanosome se rencontre un jour chez l'homme, dans les régions asiatiques habitées par le *Macacus cynomolgus* et qu'il produise dans ces pays une maladie plus ou moins comparable à celle découverte par CHAGAS au Brésil et peut-être actuellement confondue avec l'uncinariose.

Comme le *Trypanosoma Cruzi,* le *T. Vickersæ* se cultive facilement. En ensemençant du sang pris dans le cœur d'un singe, sur le milieu de gélose au sang de BEZANÇON et GRIFFON, modifié par Charles NICOLLE, j'ai obtenu d'emblée 2 cultures pures sur 4.

En culture, ce trypanosome est presqu'immobile, il se groupe en rosaces de nombreux individus ovoïdes pourvus d'un flagelle court, rigide, périphérique et peu mobile. Cette forme culturale semble tout à fait nouvelle et particulière.

En examinant le sang des trois ouistitis auxquels je voulais inoculer le *T. Vickersæ,* j'ai eu la bonne fortune d'en rencontrer un parasité à la fois par le *Trypanosoma minasense* CHAGAS et par une microfilaire tout à fait remarquable par sa longueur et sa gracilité. Du sang pris au cœur du ouistiti parasité a été inoculé aux deux autres, qui ont montré des microfilaires vivantes pendant quelques jours, mais pas de trypanosomes.

Le *Trypanosoma minasense* se cultive également très facilement sur la gélose au sang. J'ai obtenu, dans deux tubes sur quatre, en culture pure, un trypanosome à forme *Leptomonas*, très vif et très abondant ; ces parasites s'accolent en rosaces irrégulières et ressemblent à ceux généralement décrits dans les cultures de trypanosomes de mammifères.

(*Travail du Laboratoire de Parasitologie.*)

De l'hypertrophie des ganglions dans la trypanosomiase humaine

Par A. THIROUX et L. D'ANFREVILLE.

Malgré les nombreuses discussions auxquelles elle a donné lieu, il existe encore, dans la question de l'hypertrophie des ganglions, dans la trypanosomiase humaine, un certain nombre de points qui n'ont pas été mis suffisamment en lumière.

Les ganglions hypertrophiés de la région cervicale ou susclaviculaire sont, le plus souvent, du volume d'un haricot ; on en trouve plus rarement de plus petits, comme des lentilles ou des pois, ou de plus gros, comme des noisettes ou des amandes. Ils sont, le plus souvent, fusiformes, comme la balle d'un fusil de petit calibre (fusil LEBEL, par exemple), ce qui s'explique parce qu'ils sont, particulièrement dans la région cervicale, situés dans des gouttières étroites, et resserrés entre deux bords musculaires. Ils sont souvent plus nombreux ou plus gros d'un côté que de l'autre ; on peut même voir des malades présentant de l'hypertrophie unilatérale des ganglions cervicaux. Il est, dans ces conditions, plus fréquent d'observer l'hypertrophie du côté gauche. Ces ganglions sont quelquefois légèrement douloureux à la palpation. Mais ce qui les rend surtout reconnaissables, ainsi que nous l'avons fait constater par tous les confrères qui ont bien voulu venir visiter le village de ségrégation de Saint-Louis, c'est la *consistance molle*, et *presque diffluente* qu'ils présentent *au début de la maladie*.

Gray et Tulloch (1) ont bien constaté ces caractères qu'ils décrivent ainsi : « Ganglions mobiles, mous, offrant la consistance d'une prune mûre ». De tels ganglions renferment toujours des trypanosomes et, lorsqu'on a l'habitude de les examiner, on sait à l'avance si on y trouvera des parasites. L'importance du diagnostic précoce, par simple palpation des ganglions, proposé par Dutton et Todd (2), ne paraît plus dans les cas de trypanosomiase humaine à son début avoir été exagérée par ces savants. Nous ajouterons, avec Kinghorn et Montgomery (3), que seuls, des médecins sont capables d'obtenir de bons résultats de la méthode de Dutton et Todd, et avec Hodges (4) qu'il est nécessaire que ces médecins soient rompus à l'examen des ganglions.

Sous l'influence du traitement ou sous l'influence de la marche de la maladie, passant à une période plus avancée, les ganglions diminuent de volume, ils deviennent souvent difficiles à palper et disparaissent même ; quand on arrive à les saisir, on s'aperçoit qu'ils sont durs. Par suite de la sclérose de leurs tissus, précédemment enflammés, ils ne forment plus, au bout d'un certain temps, que de petits noyaux cicatriciels ; il devient difficile d'en tirer même une très petite quantité de lymphe et les trypanosomes en disparaissent dans presque tous les cas. Chez les malades, qui ne présentent plus que de *l'infection méningée pure, sans infection sanguine*, les ganglions ont toujours subi cette transformation scléreuse et ne renferment plus de trypanosomes. La sclérose et la désinfection des ganglions, d'après nos observations, précèdent toujours de plusieurs mois la disparition des parasites du sang, qui est plus lente à s'effectuer ; c'est pour ainsi dire la première victoire de l'organisme ou de la thérapeutique. Mais il est aussi des cas, il ne faut pas l'oublier (cas toujours non traités), dans lesquels les 3 infections, ganglionnaire, sanguine et méningée, persistent jusqu'à la mort des malades.

Mole (5) a, comme nous (6), signalé la sclérose fréquente

(1) *Reports of the sleeping sickness Commission of the Royal Soc.* 1907, n° VIII.

(2) *Liverpool school of trop. medicine*, 1906, mémoire XVIII.

(3) *Annals of tropical medicine and parasitology*, 1908, II ii, p. 82.

(4) *Reports of the sleeping sickness Commission of the Royal Soc.*, 1908, n° IX.

(5) *Liverpool school of tropical medicine*, 1906, mémoire XXI, p. 69.

(6) Thiroux, Wurtz et Teppaz. La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales sur la petite côte et dans la région des Niayes au Sénégal.

des ganglions à la deuxième période de la maladie du sommeil. Les ganglions sclérosés ne présentent plus aucun caractère spécial et peuvent être facilement confondus avec des ganglions syphilitiques ou ayant une origine quelconque.

Les ganglions mous de la première période de la trypanosomiase humaine sont donc seuls caractéristiques, et les auteurs qui ont décrit des ganglions durs dans la maladie du sommeil n'ont vraisemblablement jamais observé de malades au début de leur infection par *Trypanosoma gambiense,* malgré que, ainsi que nous l'avons vu, les ganglions puissent rester infectés et même relativement mous jusqu'à la mort des malades.

Nous nous sommes surtout occupés jusqu'ici des ganglions cervicaux et sus-claviculaires, parce que, d'après notre pratique, ce sont ceux qui renferment le plus souvent des trypanosomes et qu'ils sont les plus caractéristiques. Les ganglions sous-maxillaires sont fréquents chez les indigènes du Sénégal et même chez les malades du sommeil, mais nous les avons très rarement trouvés parasités. Ils sont souvent plus gros, plus durs, et n'offrent pas l'aspect caractéristique qu'on note dans les ganglions cervicaux. A notre sens, leur engorgement dépend souvent d'infections naso-pharyngées, très communes chez les indigènes, particulièrement chez les enfants, qui ne sont jamais mouchés. Les ganglions axillaires, lorsqu'ils sont hypertrophiés, atteignent le plus souvent le volume d'une noisette, on y rencontre rarement des parasites. Ils sont généralement arrondis ; au début leur consistance rappelle celle des ganglions cervicaux. Les ganglions inguinaux sont peu caractéristiques et renferment très rarement *Trypanosoma gambiense.*

Travail du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis (Sénégal), le 1er juin 1909.

Ann. de l'Institut Pasteur, juillet 1908, p. 506 et *Bull. de la Soc. de Path. exotique,* mai 1908, p. 270.

De la méningite aiguë dans la Trypanosomiase humaine

Par A. THIROUX et J. PELLETIER.

Dans deux circonstances nous avons observé de la méningite aiguë au cours de la trypanosomiase humaine. Nous pensons qu'il est d'autant plus nécessaire de faire connaître ces faits, que la méningite cérébro-spinale sévit souvent dans les régions où l'on observe la maladie du sommeil ou dans des régions voisines et qu'en face d'un cas de méningite aiguë, on peut, en l'absence de commémoratifs bien nets, être porté à attribuer au microbe de WEICHSELBAUM, ce qui revient à *Trypanosoma gambiense*.

Dans la trypanosomiase humaine, les symptômes méningitiques apparaissent brusquement à un moment quelconque de la seconde période de la maladie, caractérisée par l'envahissement des méninges. Ils se montrent quelquefois d'une façon précoce, alors que les symptômes de l'infection du canal rachidien sont encore très peu apparents. Le premier signe que l'on observe est une céphalalgie violente et persistante, mais, comme la céphalalgie se rencontre aussi dans les formes ordinaires de la maladie du sommeil, on est tenté de n'y attacher qu'une importance relative. La céphalalgie qui précède la méningite aiguë, nous a cependant semblé être plus intense, plus continue et plus persistante que celle dont se plaignent souvent les malades du sommeil, qui ne sont pas menacés, à bref délai, de méningite aiguë. A la suite de la céphalalgie, qui précède quelquefois de 8 à 10 jours l'apparition des autres symptômes, on observe de la fièvre ; la position en chien de fusil, le signe de KERNIG, plus tard la raideur de la nuque et du rachis et le coma final coïncident souvent avec une chute de la température.

Dans la trypanosomiase humaine, la méningite aiguë peut survenir au cours d'un traitement ; sa marche ne semble pas modifiée par la médication atoxylique ; elle est rapidement mortelle. Elle peut survenir de bonne heure, alors que les premiers symptômes de la maladie du sommeil, encore peu développés, ont pu passer inaperçus, ou chez des malades chez lesquels ces symptômes n'ont

pas été suffisamment caractéristiques pour permettre de faire auparavant un diagnostic clinique.

On peut évidemment objecter que, dans un pays comme le Sénégal, où la méningite cérébro-spinale épidémique est loin d'être rare, les symptômes observés peuvent être dus à un infection secondaire des méninges par le méningocoque. Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi dans la majorité des cas.

Dans l'observation n° 1, en effet, la ponction lombaire a ramené un liquide *absolument transparent*, ne contenant que très peu de leucocytes mononucléaires, *sans polynucléaires* et de rares trypanosomes. La coloration des frottis, faits avec le culot de la centrifugation, n'a pas permis d'y retrouver de méningocoques. La ponction lombaire n'a pu être pratiquée dans le second cas, nous pensons cependant que, comme dans le premier, les symptômes de méningite aiguë ont été occasionnés uniquement par *Trypanosoma gambiense*, sans que le microbe de WEICHSELBAUM ait eu à intervenir.

Observations résumées :

OBS. N° 1. — COUTA N'DIAYE, homme de 30 ans environ, entre à l'hôpital le 9 février 1906 avec symptômes vagues de faiblesse des membres et se plaignant de douleurs généralisées. Réflexe rotulien aboli. Quelques rares ganglions cervicaux petits et durs, peu accessibles. Le malade dit avoir eu la syphilis. Il est mis au traitement mercuriel (frictions) et on lui donne de 1 à 3 mg. d'arséniate de strychnine *per os*. Le 11 mars et les jours suivants, céphalée intense. Le 18 fièvre. Temp. m. 38°, s. 38°7. Position en chien de fusil, signe de KERNIG, raideur de la nuque et du rachis. Le diagnostic de méningite cérébro-spinale s'impose. La ponction lombaire ramène un *liquide transparent*, qui renferme très peu de cellules blanches et pas *de polynucléaires* ni de méningocoques, mais des trypanosomes rares. Le 16, Temp. m. 38°6, s. 37°9. Le 17, Temp. m. 39°2, s. 38°8. Le 18, le malade entre dans le coma. Temp. m. 37°2, s. 37°7. Le 19, 20, 21, Temp. variant de 37° à 37°5. Décédé le 22.

OBS. N° 2. — COMBA TARAORÉ, femme de 25 ans environ, provient de Niaming, où elle a passé 2 ans. Maladie ayant débuté pendant la dernière saison des pluies, c'est-à-dire il y a environ 8 mois, par de la fièvre et de la céphalalgie, acompagnées d'engorgement des ganglions cervicaux. Entre au village de ségrégation de la maladie du sommeil le 11 février. L'état général est très satisfaisant, quoique la malade déclare qu'elle a maigri depuis le début de sa maladie. Hypnose légère, seulement appréciable pour les personnes qui vivent auprès d'elle. Pas de troubles moteurs. Ganglions cervicaux comme des haricots des deux côtés. Un ganglion sus-claviculaire comme un gros haricot à droite, un autre, comme une fève à gauche, ce dernier avec trypanosomes rares. Sang présentant une agglutination légère, sans parasites visibles à l'examen direct.

Du 1er au 15, la malade est soumise à un traitement mixte : elle reçoit pendant ces 15 jours, 1 gr. 50 d'atoxyl, 0,20 cg. d'émétique et 3 gr. 600 d'orpiment. Les trypanosomes disparaissent des ganglions, et on n'observe plus

d'hypnose. A partir du 8, la malade accuse une céphalée très violente et persistante. Le 16 la température monte à 38° ; elle se maintient entre 38° et 39°2 jusqu'au 18 au soir. Le 18, état légèrement comateux. Le 20 on trouve quelques râles de broncho-pneumonie à la base du poumon droit. Le 21, raideur de la nuque et du rachis ; le diagnostic de méningite cérébro-spinale s'impose. Le traitement qui avait été suspendu le 15 est repris et on fait une injection de 0,75 cg. d'atoxyl. La malade meurt le 29.

Saint-Louis, le 16 juin 1909.

Sur l'action préventive et curative de l'*arsénophénylglycine* dans les trypanosomiases expérimentales et en particulier dans les infections à *T. gambiense*

Par F. MESNIL et J. KERANDEL.

Si l'atoxyl est toujours le remède fondamental en trypanosomiase humaine, il faut convenir qu'il n'est pas le remède idéal et que des progrès dans cet ordre de recherches sont encore à réaliser. Aussi, n'avons-nous pas manqué d'expérimenter le dérivé de l'atoxyl introduit récemment dans la thérapeutique par EHRLICH (1). Nous avons pu le faire grâce à M. EHRLICH, que nous tenons à remercier, tant pour sa libéralité que pour tout l'intérêt qu'il a pris à nos recherches.

L'arsénophénylglycine ou arsénoglycocolate de sodium

$$\begin{array}{l} As-C^6H^4.NH.CH^2.COONa \\ \| \\ As-C^6H^4.NH.CH^2.COONa \end{array}$$

est un produit de réduction de l'atoxyl (l'arsenic y est trivalent; les As des 2 molécules soudées d'atoxyl sont unis par 2 valences) et aussi un produit de substitution, un des H des radicaux NH^2 étant remplacé par le radical glycocolle. C'est une poudre jaune que l'on doit, pour éviter une décomposition, conserver en tubes scellés sur le vide et ne dissoudre qu'au moment de l'emploi.

(1) EHRLICH, *Verhandl. deutsch. dermat. Ges.*, X° Congrès, juin 1908 et *Ber. d. deutsch. chem. Ges.*, t. XLVII, 1908. — WENDELSTADT, *Berl. klin. Woch.*, 21 déc. 1908. — SCHILLING, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XIII, 1909. — RÖHL, *Zeitsch. f. Imm. forsch. u. exper. Ther.*, t. I, 1909.

Les animaux peuvent recevoir, de ce médicament, 2 à 4 fois plus que d'atoxyl. Ils le supportent très bien, sans réactions locales.

Trois singes (*Macacus rhesus*), qui avaient reçu du *Trypan. gambiense* sous la peau, 23 jours avant et qui avaient des Trypan. dans le sang depuis au moins 18 jours, ont reçu de l'arsénophénylglycine à la dose de 10 cg. par kg. Le lendemain, les Trypan. avaient disparu de la circulation. Chez 2 de ces singes, ils n'ont pas encore reparu (2 avril-21 juillet). Chez le 3e, il y a eu rechute au bout de 26 jours; retraité le lendemain à la dose de 12 cg. par kg., il n'a plus eu de nouvelle rechute (29 avril-21 juillet). Les 3 singes, au moment de l'intervention, paraissaient très malades; ils montraient de l'œdème des organes génitaux externes et de la face. Le *M. rhesus* témoin a, d'ailleurs, succombé 35 jours après l'inoculation du virus; sa maladie était donc plus d'à moitié de son cours quand nous sommes intervenus chez les autres singes.

Ces résultats, — comparés à ceux obtenus avec l'atoxyl par Mesnil, Nicolle et Aubert, dans des conditions expérimentales aussi identiques que possible, — établissent nettement la supériorité du nouveau médicament sur l'atoxyl.

Une autre supériorité de l'arsénophénylglycine réside dans sa valeur préventive ou mieux prophylactique. Dans la même série de singes dont nous venons de parler, figuraient 2 *M. rhesus* qui avaient reçu, 2 jours avant le virus, l'un 13 cg., l'autre 20 cg. par kg. d'ars. ph. glyc., dans le but de rechercher la toxicité du produit (le second singe seul fut un peu incommodé pendant quelques jours). *Ces deux singes ne se sont pas infectés.*

En présence de ce résultat que, par comparaison avec ce que l'on savait des autres composés de l'arsenic et de l'antimoine, nous n'avions pas prévu, nous résolûmes de faire une nouvelle série d'expériences en employant, d'une part, des doses de médicament moindres, et en variant, d'autre part, les intervalles entre l'injection du médicament et celle du virus.

Les 2 témoins (un *M. cynomolgus* et un *M. rhesus*) de cette nouvelle expérience se sont infectés en 5-7 jours (à noter que l'un d'eux est un de ces singes qui ne s'étaient pas infectés dans l'expérience précédente). Un singe (*M. cynomolgus*) qui a reçu 12 cg. par kg. 4 jours avant le virus, ne s'est infecté qu'après une incubation de 39 jours. En revanche, 3 autres singes qui ont reçu: le 1er (*M. cynomolgus*), 5 cg. par kg. 2 jours avant le

virus ; le 2e (*M. rhesus*), 5 cg. par kg. 1 jour après le virus ; le 3e (*M. cynomolgus*), 5 cg. par kg. 4 jours avant et 1 jour après le virus, n'ont encore rien au bout de 51 jours (1).

Ces résultats, surtout celui du dernier singe, permettent, croyons-nous, de conclure qu'une dose de 5 cg. par kg. (c'est-à-dire le cinquième seulement de la dose minima mortelle), donnée tous les 5 jours, est suffisante pour empêcher une infection intercurrente du macaque par *T. gambiense*. Cette dose pourrait sans doute même être abaissée, surtout si la quantité de virus inoculé l'était aussi ; chacun de nos singes a, en effet, reçu une dose relativement considérable, 3/4 cm^3 de sang en eau citratée avec Tryp. assez rares.

Avec l'arsénophénylglycine, une prophylaxie efficace de la trypanosomiase humaine, sur les bases qui découlent de nos expériences, paraît pouvoir être réalisée.

Nous avons obtenu, avec les rats infectés de *T. gambiense*, des résultats prophylactiques de même ordre qu'avec les singes : le médicament donné 2 et 3 jours avant le virus, empêche l'infection ; donné 4 jours avant, il peut protéger, à condition qu'on élève la dose à 1 cg. 5 par 100 g. Curativement, nous avons eu 2 guérisons d'emblée sur 5 rats ; les 3 autres ont rechuté au bout de 21 à 34 jours.

La supériorité de l'arsénophénylglycine, dans les infections à *T. gambiense*, résulte donc de nos expériences. Mais, comme ces infections de singes et de rats étaient déjà parmi celles qui cèdent le mieux à l'atoxyl (cf. MESNIL, NICOLLE et AUBERT), nous avons voulu nous attaquer à une infection qui ne paraît pas curable par l'atoxyl employé seul, celle des cobayes infectés du virus du Togo du Dr SCHILLING. Ici encore, les résultats sont des plus encourageants. Sur 4 cobayes traités 17-20 jours après l'inoculation du virus, à la dose de 8 cg. par kg., 3 n'ont pas encore rechuté (29 mai, 1er juin-21 juillet) ; le 4e a eu une rechute au bout de 17 jours ; il a été réinjecté le surlendemain et n'a plus présenté de rechutes.

Nous avons encore contrôlé sur des souris infectées de divers virus, les résultats de WENDELSTADT, SCHILLING et RÖHL ; nous avons vu, de plus, que notre race de Surra, résistante à l'atoxyl et à l'émétique, inoculée à la souris, est encore sensible à l'arsénophénylglycine.

(1) Et même de 58.

Nous exposerons tous nos résultats en détails dans un mémoire ultérieur.

Sort de l'arsenic injecté dans la circulation générale des animaux neufs et trypanosomés

Par C. LEVADITI et E. v. KNAFFL-LENZ.

Nous avons étudié la distribution de l'arsenic dans l'organisme chez des animaux (*rats*) auxquels nous avons injecté, par voie intra-veineuse, une solution d'*arsénophénylglycocolle*. De plus, nous avons recherché si, chez l'animal infecté, ayant un grand nombre de trypanosomes dans le sang, ces parasites fixent l'arsenic après une injection intra-veineuse du même dérivé arsenical. Ce sont les résultats de ces recherches que nous exposerons dans cette note.

Méthode. — Un certain nombre de gros rats sont infectés par injection intra-péritonéale de sang de souris naganées (*Nagana du Togoland*). Le troisième jour, lorsque le sang renferme une quantité considérable de trypanosomes, on injecte dans la veine jugulaire 1 cm^3 d'une solution d'arsénophénylglycocolate de sodium (1) à 5 p. 100 (0,05 de produit arsenical pour un rat de 150 à 200 grammes). Cette injection produit, en général, des troubles respiratoires, parfois mortels. On sacrifie les animaux à des intervalles variables, on défibrine le sang (2) et on le dilue de moitié avec de l'eau salée isotonique. Le sang est soumis à la centrifugation dans des tubes étroits, ce qui permet de recueillir les trypanosomes en grande quantité et à l'état de pureté. Les parasites et aussi les corpuscules du sang sont lavés une fois, puis desséchés dans le bain-marie, ou dans l'étuve à 90° ; on dessèche en même temps le sérum sanguin. Quant aux organes (*foie, poumon, rate* et *rein*), ils sont tout d'abord triturés, ensuite desséchés dans l'étuve à 90°.

La recherche de l'arsenic a été faite d'après le procédé de M. BERTRAND, sur un même poids de trypanosomes, de sérum et d'organes (pesés à l'état sec). En général, nous avons porté nos

(1) Le produit provient du Lab. de M. le prof. EHRLICH.
(2) L'injection du dérivé arsenical rend le sang difficilement coagulable

analyses sur 0,02 cg. de substance sèche ; aussi, comme, dans ces conditions, la destruction de la matière organique par le mélange d'acide sulfurique et d'acide azotique est complète, nous avons renoncé à nous servir de l'hydrogène sulfuré.

Dans une autre série de recherches, nous avons examiné la distribution de l'arsenic dans le sérum, les hématies et les organes, après injection d'arsénophénylglycocolle chez des *rats neufs*, non trypanosomiés.

Nous donnons, sous forme de tableau, les résultats obtenus dans nos trois premières expériences :

TABLEAU I (*Rats naganés, ayant reçu 1 cm³ de la solution d'arsénophénylglycocolle*).

Expérience	*Animaux sacrifiés après....*	*Arsenic dans 0,02 g. de......*						
		Sérum	*Corpuscules du sang*	*Trypanosomes*	*Foie*	*Poumon*	*Rate*	*Rein*
I	*18 à 25 minutes*	++++	O	++	++	O	O	++++
II	*30 à 40 minutes*	++++	O	++	++	O	O	++++
III	*2 h. 5 à 2 h. 19 minutes*	++	O	+	++	O	O	+++

a b c d e f

Fig. 1. $a = As$ dans le *sérum* ; $b = As$ dans les *corpuscules du sang* ; $c = As$ dans les *trypanosomes* ; $d = As$ dans le *foie* ; $e = As$ dans la *rate* ; $f = As$ dans le *rein*.

Au moment où les animaux ont été sacrifiés, les trypanosomes étaient encore mobiles et ne paraissaient pas dégénérés ; toutefois, leur mobilité était moins vive que celle des parasites observés avant l'injection du dérivé arsenical.

Dans une autre expérience, portant sur trois rats infectés,

nous n'avons recherché l'arsenic que dans les *trypanosomes*, le *sérum* et *les corpuscules du sang*. En voici les détails ;

Le 23/6, on infecte trois rats par injection intra-péritonéale du tryp. du Nagana. Le 26/6, on injecte dans la jugulaire du premier 1 cm³ de la solution arsenicale, et, aux deux autres, 0,5 cm³ de la même solution. Le rat n° 1 est sacrifié après *35 minutes*, le rat n° 2 après *33 minutes*, le rat n° 3 après *12 minutes*. Les trypanosomes et les corpuscules du sang ont été lavés une fois.

Arsenic dans 0 g. 02 de *sérum*..............	+ + + +
Arsenic dans 0 g. 09 de *Trypanosomes*........	+ + + +
Arsenic dans 0 g. 09 de *corpuscules de sang*....	O

Ces expériences montrent : 1° *que l'arsenic, injecté sous forme d'arsénophénylglycocolle, se retrouve dans le sérum encore 2 h. 1/4 après l'injection ;* 2° *que les trypanosomes fixent cet arsenic avec une rapidité étonnante, puisque déjà après 25 minutes on décèle des quantités appréciables d'As dans le corps de ces flagellés ;* 2° *que les hématies et les globules blancs, tout en étant suspendus dans le même milieu que les trypanosomes, c'est-à-dire dans le plasma sanguin riche en As, ne fixent pas, ou ne fixent que des quantités inappréciables d'arsenic ;* 3° *que, parmi les organes, ni le poumon, tissu riche en sang, ni la rate, organe essentiellement leucocytaire, n'absorbent l'arsenic ;* 4° *que l'arsenic est fixé par* le foie, *en quantité appréciable, et d'une façon incomparablement plus intense, par* le rein.

Une nouvelle expérience, faite sur *huit rats neufs*, ayant reçu 0,5 de la solution arsenicale et qui ont été sacrifiés de 2 à 50 h., a confirmé ces faits.

TABLEAU II (*Rats neufs.*)

Rat n°	*Sacrifié après*	*As* dans 0,2 g. de substance sèche			
		Sérum	*Foie*	*Rate*	*Rein*
1 et 2	*2 h. 7 minutes*	++++	++	O	+++
3 et 4	*6 heures*	++	O	O	+++
5 et 6	*19 heures*	++	+	O	+++
7 et 8	*50 heures*	O	+	O	+++

D'après ce tableau, ***l'arsenic disparaît du sérum au bout de 50 h., tandis qu'on en retrouve des quantités assez considérables***

dans le rein. Comme toujours, *la rate s'est montrée exempte d'As, cependant que le foie contenait des traces appréciables de ce métalloïde.*

Ces données sont intéressantes à plusieurs points de vue. Tout d'abord elles montrent que les trypanosomes offrent une affinité intense pour l'arsenic contenu dans l'arsénophénylglycocolle, affinité en vertu de laquelle ils absorbent l'As avec une grande rapidité. Cela explique l'action thérapeutique exercée par ce dérivé et par les produits atoxylés en général, dans les trypanosomiases. Cette acidité pour l'arsenic semble être particulière aux trypanosomes et ne se réduit pas à un simple phénomène d'adsorption physique. En effet, nous venons de voir que les corpuscules du sang, hématies et leucocytes, ne fixent nullement l'As, quoique étant placés dans les mêmes conditions que les trypanosomes. Ce fait peut être démontré par des expériences faites *in vitro.* Si l'on suspend des trypanosomes dans une solution d'arsénophénylglycocolle (0,05 pour 30 cm^3) on constate qu'après 20 m. de contact à 38°, les parasites (1) fixent une quantité assez grande d'arsenic. Or, les hématies (même poids de substance sèche que les trypanosomes) n'absorbent que des traces d'arsenic.

Non moins importante est la fixation de l'arsenic par le *rein.* L'As que nous avons décelé en quantité relativement considérable dans le tissu rénal, ne peut provenir qu'en une minime partie, de l'urine. En effet, dans l'espace de 50 h. qu'ont vécu les rats 7 et 8 mentionnés dans le tableau II, il y a eu de nombreuses émissions d'urine, et cependant le rein contenait encore beaucoup d'arsenic. Ici aussi nous pensons qu'il s'agit d'une affinité élective que la cellule rénale offre pour l'arsenic, analogue à celle dont nous venons de parler à propos des trypanosomes. Les éléments du rein nous apparaissent ainsi comme des « *condensateurs d'arsenic* » dont le rôle consiste a attirer et à fixer sur eux l'*As* circulant, pour le céder ensuite à l'urine, dans les limites marquées par la solubilité et la concentration moléculaire. Grâce à cette intense affinité arsenicale, le rein débarrasse l'organisme d'arsenic plus vite qu'il ne peut s'en défaire lui-même en l'excrétant par l'urine. Son rôle ne se réduit donc pas à celui d'un simple filtre; il nous apparaît comme l'expression d'une affinité spécifique des éléments rénaux pour l'arsenic circulant. D'ailleurs *in vitro* aussi, le rein broyé absorbe rapidement des quan-

(1) Lavés une fois.

tits très fortes d'arsenic, lorsqu'on a soin de le mettre en contact avec une solution d'arsénophénylglycocolle.

Quant au *foie*, l'un de nous (LEVADITI (1)) a insisté sur son importance comme organe capable de transformer l'atoxyl en un produit trypanocide, le *Trypanotoxyl*. Le fait que le tissu hépatique ne retient pas des quantités trop marquées d'*As*, prouve que le principe trypanocide élaboré par ce tissu aux dépens de l'arsénophénylglycocole, doit être absorbé par les trypanosomes au fur et à mesure qu'il se produit, ou fixé par le rein, lequel l'élimine à son tour. Il en résulte que la fonction arsenicale du foie n'est pas une fonction de rétention, mais une fonction de transformation. Elle peut être opposée à celle du rein, laquelle est essentiellement absorptive et éliminatrice.

(*Travail du laboratoire de* M. METCHNIKOFF,
à l'Institut Pasteur.)

La solution de Lœffler dans le traitement prophylactique de la Trypanosomiase humaine

Par GUSTAVE MARTIN et RINGENBACH.

Une des mesures de prophylaxie de la maladie du Sommeil est de veiller à ce que le transport des malades ne devienne pas une cause de propagation de la trypanosomiase (2). Un individu trypanosomé peut en effet en cours de route être un danger de contamination pour ses compagnons de voyage et pour les habitants des localités qu'il traverse. Dans les cas où il est nécessaire d'évacuer sur une formation sanitaire un indigène atteint de maladie du Sommeil, il est utile de faire suivre au malade un traitement approprié: on lui administre quelques doses d'un médicament capable de faire disparaître les parasites de la grande circulation.

La Commission de la prophylaxie de la maladie du Sommeil a recommandé pour cet usage l'orpiment (3). Elle conseille égale-

(1) LEVADITI et YAMANOUCHI. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1908, vol. LXV, p. 23.

(2) (3) La prophylaxie de la maladie du sommeil. *Bulletin de la Société de Path. exot.*, Tome I, n° 6, 1908, p. 324-325, 6° et 7°.

ment l'emploi de ce médicament dans la brousse pour les malades indigènes relégués par les chefs de village dans des cases d'isolement.

On ne saurait trop armer le médecin dans la lutte contre la maladie du Sommeil en ajoutant à son arsenal thérapeutique des médications facilement tolérées des indigènes. A côté de l'orpiment qui peut se prendre soit en pilules, soit en simple suspension dans l'eau, il nous semble que l'usage de la solution de LŒFFLER et RÜHS (1), qui est aussi très bien acceptée *per os* des noirs, est également indiquée au point de vue prophylactique, car elle fait disparaître les Trypanosomes de la circulation (2).

Nous avons employé la solution de LÖFFLER et RÜHS à 10/1000 (1 cm^3 de cette solution contenant 1 cg. d'acide arsénieux).

I. — MOUSSA-SIDIBÉ (Ob. 271), 25 ans, tirailleur, amaigri et se plaignant de fatigue généralisée (taille : 1 m. 75. Poids 65 kg.), examiné à différentes reprises, présente chaque fois des *Tryp. assez nombreux à l'examen direct du sang et nombreux dans le 3e sédiment de centrifugation.* Les parasites ne sont rencontrés ni dans les ganglions, ni dans le liquide cérébrospinal.

Le 28 avril il absorbe 2 cm^3 de solution de LÖFFLER (soit 2 cg. d'acide arsénieux), et le 29, 2 cm^3 également. Les Tryp. sont encore présents dans le sang le 30 avril (excessivement rares). A cette date, le malade ne prend qu'un cm^3 de solution, soit 1 cg.). Le lendemain, les parasites ne sont pas rencontrés à l'examen direct de plusieurs lames de sang. Les 1er, 3, 4, 5, 6, 7 et 8 mai, MOUSSA SIDIBÉ prend quotidiennement 1 cg. d'acide arsénieux (1 cm^3 de solution), et ne laisse pas voir de parasites à l'examen direct du sang pratiqué tous les matins. *Une centrifugation du sang* est négative le 9 mai. Du 10 au 21 mai, il absorbe par jour 1 cm^3 de la solution (11 cg.). Le 22 mai *une nouvelle centrifugation du sang est négative.* Du 22 au 26 mai, il prend quotidiennement 1 cm^3 (4 cg.), le 1er et le 2 juin 1 cm^3 (2 cg.), le 3 et le 7 juin 2 cm^3 (soit 4 cg.). Le 8 juin, une *troisième centrifugation du sang* est pratiquée sans résultat. Pendant ce traitement l'état général du malade s'est maintenu à peu près bon. Il prétend même avoir des forces et se trouver en excellent état, mais le poids qui était monté à 69 kg. le 24 mai, commence à baisser.

II. — ELAKA (Obs. 274), milicien de 25 ans, originaire du Congo belge. (Taille : 1 m. 58. Poids : 51 kg. 600), s'est infecté probablement dans la région de Liranga-Loukolela. Le 18 mai, le *sédiment de centrifugation de 10 cm^3 de sang montre des Tryp.* Ceux-ci sont également assez nombreux dans les ganglions cervicaux, non rares ou rares dans les ganglions axillaires, épitrochléens et inguinaux. On n'en rencontre pas dans le *liquide cérébro-spinal* (lymphocytes rares).

(1) LÖFFLER et RÜHS. *Die Heilung der experimentellen Nagana, Deutsch medic. Woch,* août 1907. *Bulletin de l'Institut Pasteur,* T. III, p. 774.

(2) BRODEN et RODHAIN. Travaux du laboratoire médical de Léopoldville, 1907-1908.

Les 18, 19 et 20 mai, ELAKA absorbe quotidiennement 2 cm³ de la solution de LÖFFLER, soit 2 cg. d'acide arsénieux (1 cm³ le matin, 1 cm³ le soir). Le 21 mai, les Tryp. qui avaient été trouvés la veille excessivement rares dans les ganglions cervicaux ont disparu. Les ganglions axillaires, épitrochléens et inguinaux sont également ponctionnés vainement. Les 21 et 22 mai, le malade prend 1 cm³ de la solution (soit 2 cg. d'acide arsénieux), et le 24 mai *une centrifugation du sang* reste négative. Du 24 au 29 mai, ELAKA absorbe 1 cg. par jour (soit 6 cg.), et du 31 mai au 5 juin également 1 cg. (soit 6 cg.). Le 7 juin, *une nouvelle centrifugation du sang*, ainsi que l'examen des ganglions restent négatifs. *Une ponction lombaire* est pratiquée : le liquide cérébro-spinal ne renferme pas de Tryp., mais les lymphocytes sont plus nombreux que dans le liquide de centrifugation de la ponction du 18 mai.

L'état du malade ne s'est d'ailleurs pas amélioré. Le poids est tombé à 48 kg. 600. L'obnubilation intellectuelle, la tendance au sommeil persistent.

III. — MARKOSSO. (Obs. 264), 20 ans, originaire de Loango, s'est infecté dans la Lobaye où il était cuisinier d'un européen. Il se plaint de céphalée et de somnolence. Examiné le 2 avril (Taille : 1 m. 65. Poids : 60 kg.), il *montre des Tryp. dans les ganglions* cervicaux et axillaires. *Les parasites sont rares dans le liquide cérébro-spinal. Ils sont assez nombreux dans le sédiment de 3e centrifugation de 10 cm³ de sang.* MAKOSSO prend du 3 au 11 avril des doses de 5 à 12 mg. d'acide arsénieux par jour (soit un total de 6 cg. 2). Les doses quotidiennes sont trop faibles, et les Tryp. persistent dans les ganglions cervicaux. Le 13 avril, le malade est mis à la solution de LÖFFLER, et il absorbe 15 mg. le 13 (soit 1 cm³ 5 de la sol.) et 17 mg. le 14 (soit 1 cm³ 4 de la sol.). Les Tryp. disparaissent des ganglions. Le 15 avril il absorbe 19 mg. (soit 1 cm³ 9 de la sol.) et le 16, 21 mg. (soit 2 cm³ 1 de la sol.). Les ganglions ne montrent pas de Tryp. et la *centrifugation du sang* reste négative. Le 17, il prend 2 cm³ 3 de la solution, le 18, 2 cm³ 5.(Ganglions = OT). Il a quelques vomissements dans la nuit, se plaint de coliques et de diarrhée. Mis quelques jours au repos, il absorbe 5 cg. d'acide arsénieux du 24 avril au 7 mai, par doses quotidiennes de 1/2 cm³ de la solution de LÖFFLER. Les Tryp. ne sont plus rencontrés dans les ganglions. *Une nouvelle centrifugation du sang* est négative le 8 mai, mais la *centrifugation de 10 cm³ de liquide cérébro-spinal* donne un léger sédiment contenant, au milieu de lymphocytes très nombreux, des Tryp. rares.

L'état de MAKOSSO est resté stationnaire. Il se plaint de lassitude et de fatigue. Il demande un médicament plus énergique. Il est mis à l'atoxyl.

IV. — MAMPOUSSA. (Obs. 265), 16 ans, originaire de Loango, malade très avancé, à la 3e période, s'est infecté dans la N'Goko-Sangha. Il montre des Tryp. dans les ganglions. Il est traité par la liqueur de BOUDIN. Les parasites ne sont plus rencontrés dans les ganglions après 3 cg. 5 d'acide arsénieux absorbés en 4 jours. La disparition des Tryp. est maintenue jusqu'à la date de sa mort par l'absorption de la solution de LÖFFLER (1 cg. par jour pendant 4 jours — 2 cg. quotidiennement pendant 2 jours).

V. — SAMBONNGA. (Obs. 262). Homme de 25 ans. (Taille : 1 m. 54. Poids : 46 kg.). Originaire de Bangui, montre des Tryp. non rares dans les ganglions cervicaux. Il est traité à la liqueur de BOUDIN. Les parasites ne sont plus vus après 5 cg. 6 d'acide arsénieux absorbés par doses de 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11 mg.. La disparition des parasites se maintient par l'absorption quotidienne de 1 cm³ de solution de LÖFFLER (1 cg.). La dose ayant été portée, le 16 à 2 cm³, le 19 à 3 cm³, le malade a le 20 avril quelques vomissements et

se plaint de légères coliques. Du 26 avril au 17 mai, SAMBÖNNGA reçoit à peu près régulièrement 1/2 cm^3 de la solution (soit 1/2 cg.). Le 18 mai, les ganglions cervicaux ne laissent pas voir de Tryp. ; *la centrifugation du sang est négative. Les parasites sont assez nombreux dans le liquide céphalorachidien.*

L'état général est mauvais (fatigue généralisée, tremblements, somnolence).

VI. — TATI (Obs. 272), 14 ans. (Taille : 1 m. 51. Poids : 42 kg.) infecté dans la Léfini, présente *à l'examen direct du sang des Tryp.* Ils sont assez nombreux dans les ganglions cervicaux, rares dans les axillaires, *non rares dans le liquide céphalo-rachidien.* 1 cm^3 de la solution de LÖFFLER (soit 1 cg. d'acide arsénieux) le 6 mai, 1 cm^3 1/2 (soit 1 gr. 1/2) le 7 mai, font disparaître les parasites du sang (examen direct), mais ils sont encore présents dans les ganglions. Le 8 mai, 2 cm^3 de la solution (soit 2 cg.) sont absorbés par TATI. Le 9, les Tryp. sont absents du sang circulant, mais encore très rares dans les ganglions ; 2 cm^3 1/2 de la solution (2 cg. 1/2) sont absorbés. Le 10, il n'y a plus de Tryp., ni dans le sang, ni dans les ganglions. Le 11 mai et le 13 mai, TATI prend 1 cm^3 de la solution. Le 14 mai, l'examen direct du sang et le suc lymphatique des ganglions cervicaux et axillaires ne montrent pas de parasites ; *une centrifugation du sang est également négative, mais les Tryp. sont encore présents dans le liquide céphalorachidien.*

VII. — BABA BAKAIOKO. (Obs. 276), soudanais (Taille : 1 m. 70. Poids : 56 kg.), s'est infecté dans la Sangha. Il se plaint de vertiges, d'insommie, de troubles de l'équilibre. *A l'examen direct du sang, les Tryp. sont présents,* Ils sont assez nombreux dans les ganglions, *non rares dans le liquide cérébro-spinal, très nombreux dans le 3e sédiment de centrifugation du sang.*

Le 17 mai, le malade absorbe 2 cm^3 de la solution de LÖFFLER (2 cg.) (à l'examen direct du sang, OT le 18 mai et dans le liquide des ganglions cervicaux Tryp. non rares) et le 18, 2 cm^3 de la solution (à l'examen direct du sang, OT le 19 mai. Ganglions cervicaux = Tryp. non rares). Le 19, il prend 1 cm^3 de la solution. Le 20, ni le sang, ni les ganglions ne montrent de parasites. Les 20, 21, 22, le malade absorbe 1 cm^3 de la solution (soit 3 cg.). *La centrifugation du sang,* pratiquée le 24, ne permet pas de découvrir de Tryp. Du 24 au 28 mai, BABA BAKAÏOKO absorbe quotidiennement 1 cm^3 de la solution (soit 4 cg.) ; le 29 mai, le 1er et le 2 juin, il absorbe quotidiennement 2 cm^3 (soit 6 cg.). Le 4 juin, les ganglions ne laissent pas voir de Tryp. ; *la centrifugation du sang est négative. Les parasites sont nombreux dans le liquide céphalo-rachidien.*

Le malade se plaint de céphalée, de vertiges, de lassitude générale ; son poids baisse.

De ces diverses observations, nous pouvons conclure que si des doses (d'ailleurs très faibles) de solution de LÖFFLER ne font pas disparaître les Trypanosomes du liquide céphalo-rachidien, elles amènent la disparition des Tryp. des ganglions et du sang circulant ; généralement 6 à 8 cg. d'acide arsénieux suffisent. Pendant les trois premiers jours, il sera indiqué de donner au moins 2 cm^3 de la solution à 10/1000 (soit 6 cg. d'acide arsénieux), puis quotidiennement les jours suivants 1 cm^3 (pendant plus d'un mois sans inconvénient pour le malade).

A ces doses, l'action sur l'état général est malheureusement à peine sensible. Les malades n'accusent un peu d'amélioration que d'une façon exceptionnelle (surtout lorsqu'ils sont à une période avancée) ; la maladie suit son cours, les phénomènes morbides évoluent avec la même intensité.

Au point de vue prophylactique, les solutions d'acide arsénieux (1) pourront rendre de grands services, mais au point de vue curatif, il est de toute nécessité d'associer à la liqueur de LÖFFLER des injections d'atoxyl, et tous les malades, dont nous venons de résumer les observations, suivent actuellement le traitement mixte Atoxyl-Solution de LÖFFLER.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

Ankylostomiase en Guyane française

Par E. BRIMONT.

Selon les instructions de M. l'Inspecteur général GRALL, nous avons recherché systématiquement, depuis le mois d'août 1908, les porteurs d'ankylostomes parmi la population libre et surtout parmi la population pénale de la Guyane française. Ce sont les résultats de cette enquête, en quelque sorte préliminaire, que nous nous proposons de résumer aujourd'hui.

Nous avons groupé les centres pénitentiaires sous quatre chefs:

1° Saint-Laurent du Maroni, avec les chantiers qui en dépendent administrativement: Saint-Maurice, Charvein, le Nouveau-Camp, le Nouveau-Chantier, Coswin et les Hattes.

2° Saint-Jean du Maroni, territoire réservé à la rélégation, avec les camps de Saint-Louis, du Tigre, de Tollinche et de la Forestière.

3° Les Iles du Salut.

4° Cayenne.

Nous aurions pu ajouter un cinquième groupement, celui de Kourou, mais, n'ayant pu encore nous rendre dans ce pénitencier pour faire une enquête sur place, nos examens pratiqués sur

(1) GREIG et GRAY. *Continuation Report on Sleeping sickness in Uganda Report,* n° VI. *Bulletin Institut Pasteur,* 1905. Tome 3, p. 773, 5°.

les arrivants de ce poste aux Iles, à Cayenne ou au Maroni, sont trop nombreux pour établir des pourcentages.

Cette division administrative nous a paru la meilleure entre toutes. Elle est géographiquement et géologiquement excellente. De plus, si les transportés sont facilement transférés pour les besoins du service d'un chantier à l'autre, les échanges entre les grands centres pénitentiaires semblent ne se faire que d'une façon moins courante et toujours restreinte.

Grâce aux groupements ainsi compris, nous pourrons établir un indice uncinarien qui, au lieu d'être généralisé à toute la Guyane, sera fait pour chaque centre et qui sera, de cette façon, plus exact et plus utile à connaître.

Enfin, étant donné l'apport semestriel d'éléments nouveaux, rejetés par la métropole, nous avons jugé bon de tenir compte, dans les pourcentages, du temps de séjour dans la colonie et dans chaque pénitencier, des transportés ou des relégués, au moment de l'examen de leurs matières fécales. Nous avons donc adopté les subdivisions suivantes : transportés habitant dans tel pénitencier *exclusivement* ou *non exclusivement*, depuis 1 à 6 mois, — depuis 6 mois à 1 an, — depuis 1 an à 2 ans, — depuis 2 ans et plus.

Les examens ont toujours été pratiqués dans les 2 à 3 heures qui suivaient l'émission des selles ; la récolte des matières fécales a été faite avec toutes les précautions nécessaires au bagne pour éviter les causes d'erreur.

Nous n'insistons pas davantage sur la conduite de l'enquête ; notre note sera développée dans un rapport ultérieur, avec les considérations étiologiques, cliniques et prophylactiques que les faits nous ont suggérées.

I. — *Pénitenciers de Saint-Laurent du Maroni.*

Nombre de transportés	1300	31,23 % examinés
Nombre d'examens	406	
Nombre de cas positifs	292	71,92 % parasités

A. — Transportés exclusivement à Saint-Laurent depuis :

	0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens.	39	18	54	101	212
Ex. positifs.	1	10	36	89	136
Soit . . .	2,56 o/o	55,55 o/o	66,66 o/o	88,11 o/o	

B. — Transportés à Saint-Laurent après d'autres pénitenciers depuis :

	0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens.	44	32	36	82	194
Ex. positifs.	26	26	30	74	156
Soit.	59,09 o/o	81,24 o/o	83.33 o/o	90,24 o/o	

C. — Parmi les fonctionnaires européens, nous n'avons pas trouvé d'ankylostomes sur 44 examens. Parmi les fonctionnaires guyanais et la population locale, nous avons rencontré 10 fois les œufs d'ankylostomes dans 35 matières fécales, soit 35 %.

II. — *Pénitencier de Saint-Jean du Maroni.*
(Relégation).

Nombre de relégués	2000	
Nombre d'examens	233	soit 11,65 % examinés
Nombre de cas positifs	173	soit 73,39 % parasités

A. — Relégués exclusivement à Saint-Jean depuis :

	0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens.	24	19	40	127	210
Ex. positifs.	8	11	28	106	153
Soit	33,33 o/o	57,89 o/o	70 o/o	83,46 o/o	

B. — Relégués à Saint-Jean après d'autres pénitenciers depuis :

	0 à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens.	»	9	»	14	23
Ex. positifs	»	8	»	12	20
Soit.	»	88,88 o/o	»	85,71 o/o	

C. — 7 examens, tous négatifs, ont été pratiqués sur le personnel libre.

III. — *Pénitenciers des Iles du Salut.*

Nombre de transportés	950	soit 16,53 % examinés.
Nombre d'examens	157	
Nombre de cas positifs	80	soit 50,95 % parasités

A. — Transportés exclusivement aux Iles du Salut depuis

	o à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens .	10	24	12	20	66
Ex. positifs.	0	2	4	12	18
Soit. . .	0 o/o	8,33 o/o	33,33 o/o	60 o/o	

B. — Transportés aux Iles après d'autres pénitenciers

	o à 6 mois	6 mois à 1 an	1 an à 2	2 ans et plus	Totaux
Examens. .	21	12	24	34	91
Cas positifs.	16	8	17	21	62
Soit . .	76,19 o/o	66,66 o/o	70,83 o/o	61,76 o/o	

C. — Garnison de l'Ile Royale.

Elle se compose actuellement d'un sergent européen et de 17 soldats martiniquais et guadeloupéens, âgés de 21 à 28 ans. Leur séjour aux Iles varie de 1 mois à 1 an. Nous avons pratiqué 18 examens, soit 100 % et avons rencontré 9 cas positifs, soit 50 %. Etant donné les résultats signalés dans les tableaux A et B ci-dessus, il semble bien que l'ankylostome était, chez les soldats, antérieure à leur arrivée aux Iles.

D. — Personnel libre des Iles.

14 examens se partageant entre 8 fonctionnaires et 6 enfants. Sur les 8 fonctionnaires, 3 présentaient dans leurs selles des œufs d'ankylostomes ; à noter que ces 3 personnes étaient d'origine hindoue et étaient venues récemment de Cayenne. Des 6 enfants, 2 étaient parasités ; l'un était âgé de 12 ans, l'autre de 2 ans 1/2 ; l'un et l'autre vivaient dans des conditions d'hygiène laissant à désirer.

IV. — *Pénitencier de Cayenne* (Hôpital de la Transportation).

Nous avons dû nous borner, faute de temps lors de notre passage à Cayenne, à ne faire l'examen des selles qu'à l'hôpital de la Transportation — 63 matières fécales prises au hasard dans les salles de chirurgie et de médecine nous ont donné 56 cas positifs, soit 88,88 % — ce pourcentage élevé n'est peut-être pas absolument exact, étant donné que nous nous sommes adressé à des malades et non à des hommes pris au hasard sur le camp de la Transportation.

En conclusion, l'ankylostomiase est donc très répandue parmi la population pénale. Au bout de 2 à 3 ans de bagne, 88 à 90 % des transportés sont infectés à Saint-Laurent du Maroni et pro-

bablement à Cayenne; 83 à 86 % à Saint-Jean, 60 à 61 % aux Iles. Les fonctionnaires, tout au moins les Européens, semblent y échapper généralement. La population locale est aussi atteinte par la contagion: 35 % à Saint-Laurent, 50 % parmi les soldats casernés aux Iles.

On peut se demander, étant donné l'étendue du mal, si le paludisme, qui sous différentes rubriques, comble volontiers les colonnes des statistiques, a été la seule cause importante des déchets dans les rangs des transportés et de l'anéantissement de la colonisation libre. Certes, les fièvres abondent, les accès pernicieux ne sont pas rares et, d'autre part, tout ankylostomé n'est pas forcément atteint d'ankylostomiase maligne. Il est vrai cependant que nombre de malades, dont la fiche hospitalière porte: anémie tropicale, anémie paludéenne, cachexie palustre, et qui encombrent les hôpitaux, incurables malgré les toniques et les fébrifuges, il est vrai, disons-nous, que beaucoup de ces malades sont des ankylostomiasiques. A Saint-Laurent du Maroni, 10 à 12 % des condamnés ou des libérés, au bout de quelques années de séjour, sont pour ainsi dire irrémédiablement touchés. Comme la toxine uncinarienne n'agit qu'à longue échéance, que les helminthes s'accumulent et se succèdent dans l'organisme, le transporté, après ses 5, 10 ans de peine subie, arrive au seuil de sa libération profondément anémié, sans force, incapable de gagner sa vie. Trop souvent l'alcool et la misère l'achèvent et, après des mois d'hôpital, c'est la mort en fin d'une vie inutilisée.

Si l'ankylostomiase n'est pas souvent cause de mort par elle-même, c'est elle qui prépare le terrain à toutes les infections tropicales et l'ankylostomiasique succombe à une maladie intercurrente: paludisme, diarrhée rebelle, pneumonie, etc.

La lutte contre l'ankylostomiase, entamée de front avec la lutte contre le paludisme, grâce à un traitement rationnel et à une prophylaxie rigoureuse, pourra rendre les plus importants services à la Guyane française, dont le développement a déjà été très retardé par un passé pathologique chargé.

(Laboratoire de St-Laurent-du-Maroni, 14 mai 1909.)

Sur un cas d'ankylostomiase maligne avec autopsie

Par E. BRIMONT et M. CEILLIER.

Camp.... SAMUEL, 30 ans. A la Guyane depuis 10 ans, comme transporté, puis comme libéré. Subissant depuis le mois d'octobre 1908 une peine d'emprisonnement, il s'est, ou mieux, a été présenté plusieurs fois, depuis cette époque, à la visite médicale. Sombre et taciturne, il ne parle à personne et ne se plaint jamais, malgré un état d'anémie et d'affaiblissement si apparent que c'est le surveillant des prisons qui le soumet d'office à l'examen du médecin. Régime spécial, amers et toniques, ainsi se résument les prescriptions au cours des mois de janvier, février et mars 1909. Le 20 avril, le médecin de visite l'envoie à l'hôpital où il entre salle 8, avec la mention « anémié ».

Interrogé sur l'histoire de sa maladie, cet homme raconte que depuis 5 à 6 mois, il souffre de troubles digestifs divers : anorexie à peu près complète, sensation de pesanteur au niveau de l'épigastre, digestions lentes et pénibles. Parfois coliques et douleurs s'irradiant dans tout l'abdomen. Alternances de constipation opiniâtre et de flux diarrhéique ; quelquefois, vomissements survenant même à jeun et contenant de la bile en assez grande quantité. Il n'a jamais présenté de perversion du goût. Puis, dans ces derniers temps sont survenus des troubles anémiques ; sensation de faiblesse, vertiges, éblouissements, essoufflement au moindre effort ; en même temps, de la céphalée et de l'insomnie.

Au point de vue des maladies antérieures, nous n'avons que les renseignements fournis par le malade lui-même. Il dit s'être toujours bien porté avant la maladie actuelle ; nous n'avons, en effet, relevé aucune entrée à l'hôpital depuis au moins 5 ans.

Etat actuel (22 avril 1909). — A première vue, le malade a l'aspect d'un homme profondément anémié, mais non amaigri. Un léger œdème a envahi tous les téguments et en particulier les mains et les avant-bras, le ventre et les jambes. Les muqueuses, principalement les conjonctives, sont exsangues, avec une légère teinte subictérique au niveau de ces dernières. Nous voudrions insister sur la description du visage, qui semble revêtu d'un masque bien spécial, retrouvé chez tous les ankylostomia-

siques. Ce n'est pas seulement le regard atone, l'expression presque triste, ou mieux indifférente, qui nous frappe, c'est aussi la teinte blafarde de la face, teinte bien différente de celle d'un anémique ou d'un cancéreux; c'est encore le léger œdème, dont la présence efface, chez ces malades vieillis avant l'âge, toute trace de rides frontales et parapalpébrales. Par contre, les sillons naso-géniens au niveau desquels des trousseaux fibreux fixent les téguments, semblent, par suite de la bouffissure circonvoisine, plus profondément creusés.

Appareil digestif. — La langue est légèrement saburrale. L'estomac est quelque peu dilaté, mais ne présente pas de clapotement. La palpation, au niveau de la région épigastrique, éveille une douleur vague et sourde qui, d'ailleurs, se produit parfois spontanément. Pas d'ascite. Le foie, légèrement sensible, ne dépasse que d'un travers de doigt le rebord des fausses côtes. La rate, également augmentée de volume, est nettement perceptible, mais non douloureuse.

Appareil pulmonaire. — Rien à signaler.

Appareil cardio-vasculaire. — A noter simplement un léger souffle anémique à la base du cœur. Pas de bruit de galop. Le pouls est lent, mais assez bien frappé.

Rien de particulier aux autres organes. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le malade est mis au régime lacté, sans autre prescription, en attendant le résultat de l'examen des selles.

23 avril. Le malade se plaint d'avoir peu dormi, gêné par une toux nerveuse. Pas d'expectoration. L'auscultation attentive des poumons ne révèle, en effet, rien d'anormal. La courbe de température accuse, depuis son entrée, une élévation thermique vespérale de 38° à 38°5, élévation non perçue par le malade.

Le sang est examiné au point de vue de la formule leucocytaire et de la présence possible d'hématozoaires. Il est pâle et s'étale mal sur les lames. Le taux de l'hémoglobine est descendu à 12 %.

Formule leucocytaire :

Poly-neutrophiles	76 %
Lymphocytes petits et moyens	16 %
Grands mononucléaires	6 %
Transition	1,5 %
Poly-éosinophiles	0,5 %
Mono-éosinophiles	0 %
	100 %

On rencontre quelques rares plaquettes sanguines, un microblaste et monoblaste. Il y a de l'anisocytose.

Pas d'hématozoaires de LAVERAN.

L'examen des matières fécales est pratiqué le même jour et révèle la présence d'une quantité tellement considérable d'œufs à *Ankylostoma americanum*, que ceux-ci constituent, par endroits, une véritable mosaïque; un calcul approximatif donne plus de 2.000 œufs par préparation entre lame et lamelle de 20 mm.

Le soir même, le malade qui se promenait dans la salle, faillit tomber en regagnant son lit et dut se coucher sur celui d'un voisin. Quelques instants après, il put se relever seul et rejoindre sa place, ce qu'il fit sans parler à personne. Un peu plus tard, l'infirmier de garde s'aperçoit que le malade a une forte fièvre qui persiste toute la nuit et oscille dans les environs de 40°. Le lendemain matin, à 5 1/2, la fièvre n'est pas tombée et le malade paraît dans un coma complet. L'un de nous, appelé d'urgence, le trouve, en effet, inerte et sans connaissance; les yeux entr'ouverts, laissent voir des pupilles moyennement dilatées, qui ne réagissent plus à la lumière. Les membres sont flasques, les sphincters sont relâchés, le cœur bat irrégulièrement, la respiration est ralentie, presque stertoreuse. Le thermomètre indique 40°6.

Devant ce tableau qui en impose pour un accès pernicieux paludéen, malgré l'examen hématologique négatif de la veille, on pratique sans retard trois injections intramusculaires de 1 g. de chlorhydrate neutre de quinine. Le malade meurt à 7 h. 1/2. L'autopsie est pratiquée 2 h. après.

Autopsie faite à 9 h. 1/2 du matin.

Aspect extérieur du cadavre. — Tous les téguments, de la face aux pieds, sont infiltrés d'un léger œdème plus accusé au niveau des avant-bras, des mains, de la face et des pieds. La coloration générale est blafarde, tirant sur un jaune verdâtre sale. Le corps n'est pas amaigri. Le système pileux est moyennement développé. Une cicatrice en arc de cercle, longue de 25 cm. environ se remarque sur la partie inférieure de la face latérale de la cuisse gauche et du genou. Rares petites cicatrices sur les jambes.

Ouverture du cadavre. — Le tablier abdomino-thoracique, infiltré de sérosité d'œdème et légèrement gros, est relevé. Pas de liquide dans la cavité abdominale. Les anses intestinales se détachent nettement les unes des autres et sont d'un blanc nacré, sauf dans la partie terminale de l'intestin grêle où elles prennent une teinte noirâtre.

L'estomac est enlevé entre deux ligatures ; il n'est pas dilaté et contient une vingtaine de c^3 d'un liquide brunâtre. Pas de débris alimentaires. Pas de bile. La muqueuse gastrique est décolorée, très plissée.

Le duodenum ne présente rien de particulier. La muqueuse est blanche. Au début du jéjuno-iléon, on commence à voir, outre un seul exemplaire d'*Ascaris lombricoïdes*, des *Necator*, dont l'armature buccale a déterminé de petites hémorrhagies sous-muqueuses. Au fur et à mesure que l'on sectionne l'intestin grêle en s'éloignant du duodénum, le nombre des nématodes croît formidablement. Tout d'abord on aperçoit, au long de plus de 3 m. d'intestin, une espèce de mucilage sanguinolent, d'un beau rouge, recouvrant, jusqu'à les effacer, les valvules conniventes et les espaces intervalvulaires. Dans cette gelée sanglante apparaissent en très grand nombre des *Necator*, les uns libres, les autres fortement accrochés au tissu (plus de 2.000). Lorsqu'on lave l'intestin grêle, on voit que les *Necator* sont surtout fixés dans les espaces intervalvulaires. 6, 8 jusqu'à 12 par sillon, et il en est ainsi au niveau de près de 200 sillons environ. Ensuite la couleur rouge de la gelée s'assombrit peu à peu, tourne au rouge sombre en même temps que décroît assez rapidement le nombre des ankylostomes. Dans la dernière portion de l'intestin grêle on ne trouve plus d'ankylostomes, mais de gros caillots noirâtres remplissant la lumière de l'intestin grêle. Il n'y a pas de matières fécales. L'appendice vermiculaire, grêle, plutôt court, ne présente rien de pathologique. Le gros intestin est normal ; il contient de petites boulettes fécales de couleur vert foncé. Le péritoine et le mésentère, sont surchargés de graisse et les ganglions mésentériques sont un peu augmentés de volume.

Le foie = 1 kg. 800. Il a subi, dans la presque totalité de son parenchyme, la dégénérescence graisseuse. Pancréas, rien de particulier. Rate, 440 gr. Elle présente de légères adhérences au niveau de son bord postérieur. La capsule épaissie dans son ensemble, se détache bien du parenchyme ; elle présente, au niveau du tiers inférieur de sa face, une plaque de forme irrégulière donnant l'impression du cartilage au toucher, et ayant par endroits, jusqu'à 2 mm. d'épaisseur. Le tissu splénique est rouge, brunâtre, ferme à la coupe. (Voir plus loin le résultat de l'examen des frottis.)

Reins : droit, 175 g. ; gauche, 170 g. Paraissant normaux quoi-

que un peu décolorés. La vessie contient 50 à 60 cm³ d'une urine claire. Les poumons sont anthracosiques et ne présentent rien d'anormal. Le cœur pèse 480 g. Le péricarde est normal, pas d'épanchement péricardique; les valvules mitrale et tricuspide sont en bon état.

Cerveau. Les enveloppes cérébrales n'offrent rien de particulier. Les lobes cérébraux sont d'un blanc nacré. Débités en coupes minces, le cerveau, le cervelet, la protubérance et le bulbe ne présentent rien d'anormal.

L'examen des frottis de rate et de foie colorés au Giemsa, ne montrent ni hématozoaires, ni pigment mélanique.

En résumé, la mort n'est survenue, ni par suite d'un accès paludéen pernicieux, ni d'une lésion pulmonaire, cardiaque ou autre. La seule lésion rencontrée digne d'être incriminée dans l'issue fatale, c'est l'immense plaie jéjunale déterminée par d'innombrables ankylostomes. Quel a été le mécanisme de la mort ? L'anémie intense provoquée par la soustraction quotidienne de sang, et les toxines uncinariennes résorbées par l'organisme ne sont pas seules en cause ; les conditions d'anémie et d'intoxication étaient, en effet, sensiblement les mêmes 8 jours auparavant. Nous sommes bien plutôt portés à croire qu'il y a eu dans ce cas d'ankylostomiase maligne, une brusque complication par infection microbienne, les agents pathogènes étant inoculés par les ankylostomes. A l'appui de cette hypothèse, la formule leucocytaire établie sur une préparation datant d'une quinzaine d'heures avant la mort apporte un nouvel argument. Elle révèle avant tout de l'hyperpolynucléose et de l'hypoéosinophilie, comme dans les septicémies. L'hypoéosinophilie est surtout frappante. Alors que dans l'ankylostomiase on rencontre 15, 20, 40 % et plus, d'éléments acidophiles, ici, ils ont presque totalement disparu. L'un de nous, dans des observations hématologiques déjà nombreuses chez les ankylostomes de Guyane a bien noté une chute progressive de l'hyperéosinophilie (1) chez les ankylostomiasi-

(1) La chute de l'hyperéosinophilie, établie ou progressive, au cours de l'ankylostomiase, traduit dans toutes nos observations une aggravation du mauvais état général. Beaucoup d'auteurs ont constaté que le nombre des éosinophiles n'est pas en rapport avec le nombre des helminthes. Nous sommes aussi de cet avis. Nous avons plutôt constaté que l'éosinophilie vermineuse est en rapport avec la réaction de l'organisme ; rappelons que M. Brumpt disait aussi (ce *Bull.*, 1909, p. 33), que l'éosinophilie dans les ami-

ques cachectiques, chute tombant à 4 et même 3 %, mais il n'a jamais trouvé un pourcentage aussi bas que dans le cas présent. Il semble donc qu'il y ait eu chez notre malade autre chose qu'une cachexie fatale. L'hyperpolynucléose nous amène alors naturellement à l'idée d'une infection septicémique suraiguë, causée par les helminthes, comme WEINBERG et M. LEGER (1) l'avaient déjà prévu dans l'ankylostomiase maligne.

(*Saint-Laurent du Maroni. Avril 1909*).

Parasites intestinaux (Helminthes et Protozoaires) en Guyane française

Par E. BRIMONT.

Au cours de notre enquête sur l'ankylostomiase en Guyane, nous avons noté les différents helminthes et protozoaires dont nous rencontrions les œufs dans les selles examinées. Reprenant les résultats exposés dans la note précédente au sujet des ankylostomes, nous présentons dans le tableau d'ensemble ci-dessous nos observations parasitologiques faites dans les différents centres de la colonie sur un total de 891 matières fécales.

Il ressort du tableau ci-dessus que l'ankylostome est l'helminthe de beaucoup le plus répandu en Guyane. Il s'agit en l'espèce de l'*Ankylostoma americanum*, W. Stiles 1902. La mensuration des œufs, lors des examens microscopiques des selles, l'étude de l'armature buccale des vers expulsés, grâce au traitement d'HERMAN, nous autorisent à conclure que dans presque tous les cas nous avons affaire à l'*A. americanum* et non à l'*A. duodenale* Dubini 1843.

Notons en passant la présence d'œufs géants de la première espèce qui mesurent 90 et 95 μ sur 45 μ.

Les œufs de *Trichocephalus trichiurus* se rencontrent dans tous les pénitenciers, mais plus particulièrement à Cayenne.

bioses indique « une réaction antiparasitaire très variable suivant chaque individu ».

(1) M. WEINBERG et M. LEGER, *Bull. Path. exotique*, N° 4, 1908, p. 233.

A. — *Helminthes.*

	Saint-Laurent	Saint Jean	Iles du Salut	Cayenne
Nombre total d'examens	406	233	189	63
Porteurs d'helminthes divers . .	351 soit 88,91 o/o	178 soit 76,39 o/o	104 soit 55,02 o/o	59 soit 93,65 o/o
Nombre d'helminthes.	373	199	111	79
se décomposant en :				
1. Ankylostomes .	292, soit : 82,90 o/o H (1) 78,29 o/o V	173. soit : 97,19 o/o H 86,92 o/o V	95, soit : 91.34 o/o H 85,58 o/o V	56. soit : 94,91 o/o H 70,89 o/o V
2. Trichocéphales.	27. soit : 7,69 o/o H 7, 23 o/o V	10, soit : 5,61 o/o H 5, 02 o/o V	10, soit : 9,61 o/o H 9 o/o V	16, soit ; 27,12 o/o H 20,12 o/o V
3. Ascaris . . .	9, soit : 2,56 o/o H 2,41 o/o V	4, soit : 2,30 o/o H 2,01 o/o V	2, soit : 1,92 o/o H 1,80 o/o V	3, soit : 5,07 o/o H 5,79 o/o V
4. Oxyures . . .	32, soit : 9,11 o/o H 8,58 o/o V	5, soit : 2,80 o/o H 2,51 o/o V	3, soit : 2,88 o/o H 2,70 o/o V	1, soit : 1,69 o/o H 1,27 o/o V
5. Anguillules . .	11, soit : 3,13 o/o H 2,95 o/o V	7. soit : 3,92 o/o H 3,52 o/o V	1, soit : 0,96 o/o H 0.90 o/o V	3, soit : 5,07 o/o H 5,79 o/o V
6. Tænias . . .	2, soit : 0,56 o/o H 0,53 o/o V	0 » »	0 » »	0 » »

Les œufs d'*Ascaris lumbricoïdes* sont d'une façon générale assez rares et nous les avons surtout vus chez des enfants (14 cas sur 16).

Les *Oxyurus vermicularis* trouvés 40 fois (6 fois des œufs, 34 fois des vers) semblent très fréquents à St-Laurent-du-Maroni. Nous pensons que les chiffres donnés ci-dessus sont de beaucoup inférieurs à la réalité. Il est peu d'enfants, et aussi peu de transportés, surtout parmi ceux qui sont emprisonnés, qui ne présentent pas d'oxyurose.

L'Anguillule de Bavay, *Strongyloïdes intestinalis,* est relativement peu répandue.

Enfin les ténias sont extrêmement rares. Sur 891 selles examinées, nous n'avons rencontré que deux fois des cucurbitins appartenant au *Tænia solium* ou Ténia armé. La raison de cette rareté se trouve probablement dans ce fait que le transporté a peu d'occa-

(1) Le premier pourcentage suivi de la lettre H est calculé sur le nombre total d'hommes parasités qui sont parasités par le vers en question.

Le deuxième pourcentage suivi de la lettre V représente la proportion de chaque espèce de vers sur cent vers trouvés à l'examen. Les 2 pourcentages étaient nécessaires, étant donné que certains porteurs de vers sont bi- ou triparasités.

sions de manger de la viande de porc fraîche. Nous n'avons pas encore eu l'occasion de voir ici de *Tænia saginata*: les bœufs destinés aux pénitenciers viennent du Venezuela, et nous n'avons pas, jusqu'à ce jour, constaté chez eux de cysticercose. Peut-être cette espèce d'helminthe est-elle plus répandue à Cayenne où une grande partie de la viande est fournie par des élevages locaux.

Signalons pour terminer un cas, non compris dans la statitisque, de *Tænia nana* ou *Hymenolepis murina*, chez un enfant de 2 ans 1/2, à Saint-Laurent du Maroni.

B. — *Protozoaires intestinaux*

	St Laurent	St Jean	Iles du Salut	Cayenne
Nombre total d'exam.	406	233	189	63
Trichomonas intestin.	5	1	2	1
Amibes	1	2	1	0
Lamblia intestinalis	1	0	0	0
Balantidium coli . .	0	1	0	0

Laboratoire de Saint-Laurent du Maroni, mai 1909.

Note sur la biologie de *Stegomyia fasciata* et de *Culex pipiens*

Par J. LEGENDRE.

Nous avons entrepris sur les conditions du développement de *St. fasc.* et de *C. pipiens*, dans des eaux naturelles et artificielles, quelques expériences que nous rapportons ici en y ajoutant quelques particularités biologiques du *Stegomyia*.

Conditions des expériences. Les *St.* ont été élevés constamment à l'étuve à 28° ; les *Culex* d'abord à l'étuve, ensuite à la température du laboratoire, en juin et juillet. Les œufs et les larves étaient mis en cristallisoirs ou en tubes, dans des conditions identiques pour chaque élevage. On ne comparait dans chaque expérience que des œufs et des larves de la même ponte.

Les milieux employés étaient : de l'eau du laboratoire (mélange d'eau de Seine et de source), de l'eau distillée et une eau calcaire artificielle préparée avec de l'eau distillée minéralisée uniquement avec du sulfate de chaux à

raison de 0 g. 050, 0 g. 200, 1 g. par litre. Les larves de *St.* étaient nourries de matières fécales, celles de *C.* avec de la mie de pain.

Les résultats de toutes nos expériences, au nombre de 8, ont été absolument concordants : Les durées d'évolution maxima et minima de l'œuf à l'imago dans les différents milieux sont indiquées par le tableau ci-dessous où les milieux sont classés d'après leur action favorisante.

	Minimum	Maximum
Eau calcaire à 1 o/oo	12 jours	22 jours
Eau du laboratoire	13 —	26 —
Eau calcaire à 0,050 o/oo	14 —	21 —
Eau distillée	17 —	33 —
Eau calcaire à 0,200 o/oo	18 —	34 —

On y peut noter que des trois milieux calcaires la solution forte (1 %) est la plus favorable, mais que, chose curieuse et qui s'est produite dans toutes les expériences, la solution faible à 0,050 o/oo vaut mieux que celle de concentration moyenne (0,200 o/oo). L'eau du laboratoire et l'eau calcaire forte sont à peu près également favorables ; l'eau distillée et l'eau calcaire moyenne sont les plus retardantes.

A égalité d'aliment la rapidité d'accroissement se manifeste dès les premiers jours de la vie des larves ; au 3e jour il saute aux yeux que les larves des trois meilleurs milieux (eau calcaire à 1 o/oo, eau de laboratoire, eau calc. à 0,050 o/oo sont beaucoup plus fortes que celles des autres élevages. L'écart de taille va en s'accentuant et se maintient chez les pupes et les imagos. Les milieux les moins propices manifestent donc leur influence, non seulement par un retard dans l'évolution, mais encore par une réduction de la taille.

Nous ajouterons que les larves offrent une grande résistance aux conditions défavorables dans lesquelles elles peuvent être placées au point de vue alimentaire. Nous avons vu des larves de *C.* vivre 11 jours dans de l'eau distillée dépourvue d'aliment et des larves de *St.* n'y succomber qu'au bout de 20 jours. Dans l'eau du laboratoire, les larves des deux espèces de Culicides supportent encore mieux la privation d'aliment et donnent des insectes parfaits. Il est vrai que dans ces conditions, surtout en eau distillée, les larves ont maigre apparence et croissent très lentement.

Nous avons tenté de constituer une race de *St.* en eau distillée. Après avoir donné un certain nombre de générations, l'élevage a souffert et vient de disparaître après six mois d'existence, bien que les larves et les adultes aient été alimentés de même façon que dans un élevage voisin qui prospérait en eau du laboratoire.

CONCLUSION. — Dans les conditions naturelles, en dehors de la température et des autres facteurs connus, la constitution du sol, d'où dépend en grande partie la minéralisation de l'eau, paraît donc capable d'influer sur la durée d'évolution des larves de *C.* et de *St.* et peut, au cours d'une saison ou d'une année, augmenter ou restreindre dans de fortes proportions le nombre des générations de ces moustiques.

IMAGO. — Certaines femelles de *St.*, restées 24 h. seulement en compagnie de mâles, ont donné plusieurs pontes dont les œufs n'ont pas éclos. Au contraire, les femelles qui avaient cohabité 48 h. avec les mâles ont donné des œufs à éclosion normale.

Il semblait donc qu'une femelle pût pondre des œufs non fécondés. Nous avons vérifié ce fait en isolant une pupe femelle qu'après éclosion nous avons nourrie sur le cobaye, elle a pondu au bout de 15 j. seulement, des œufs qui n'ont pas éclos. ANNET, DUTTON et ELLIOT avaient déjà constaté chez des Anophèles captifs la ponte sans fécondation préalable et la non-éclosion de ces œufs stériles. Le fait n'était pas connu pour le *Stegomyia*.

Enfin nous avons constaté, après la Mission française de la Fièvre Jaune, qu'une première fécondation suffit à assurer la fertilisation, non seulement de la 1re ponte, mais encore d'une ou de plusieurs des pontes suivantes, selon qu'il est resté du premier accouplement plus ou moins de spermatozoïdes dans les spermathèques de la femelle.

(*Travail du laboratoire de* M. MARCHOUX.)

Description d'une Simulie nouvelle du Pérou

Par E. ROUBAUD.

Notre collègue, M. le docteur ESCOMEL, d'Arequipa (Pérou), a fait parvenir à M. le président LAVERAN, qui a bien voulu me les communiquer, trois exemplaires d'une petite Simulie d'espèce inédite. Malgré le faible nombre des individus et l'état quelque peu précaire de leur conservation, je ferai connaître très succinctement la diagnose de cette espèce, me réservant pour plus tard le soin d'une description plus étendue lorsque le docteur ESCOMEL, à qui je suis heureux de dédier cette nouvelle forme, nous en aura fait parvenir, comme je l'espère, des échantillons plus nombreux.

S. Escomeli, n. sp. ♀. Du sous-genre *Eu-Simulium* (1), 2 mill. Le thorax orné de trois larges bandes longitudinales fauve-doré régulières et distinctes, une médiane et deux latérales, séparées par des bandes intermédiaires grisâtres, pubescentes. Face argentée, antennes sombres, la base rougeâtre. Abdomen pâle sur les côtés, brun clair sur le dos. Pattes : fémurs et tibias antérieurs et moyens entièrement pâles, ceux des pattes postérieures largement rembrunis à l'extrémité. Les tarses antérieurs sont médiocrement dilatés, noirs ; les tarses moyens et postérieurs largement mêlés de blanc surtout le protarse, griffes simples ; du groupe *reptans*.

Cette intéressante espèce se différencie aisément, comme le montre la description, des espèces du même groupe à thorax jaune doré, que nous avons antérieurement fait connaître pour l'Amérique du Sud (2), *S. ignescens* et *perflavum* ROUB. Le thorax chez ces deux espèces est entièrement dépourvu de bandes ou de stries plus ou moins apparentes : ce seul caractère suffit pour établir, à première vue, la distinction ; dans l'ensemble, d'ailleurs, ces espèces offrent entre elles des affinités certaines.

Il est intéressant de mentionner que les Eu-Simulies, dont le thorax est orné de ces teintes dorées si différentes des couleurs sombres habituelles de ces insectes, paraissent jusqu'à présent se cantonner dans l'Amérique méridionale. Voici comment s'exprime,

(1) E. ROUBAUD. Aperçus nouveaux, morphologiques et biologiques sur les Diptères piqueurs du groupe des Simulies. *C. R. Acad. Sciences*, 1906, 8 octobre.

(2) Voir E. ROUBAUD, *Bull. Mus.* n° 2, p. 106 et n° 7, p. 517, 1906.

au sujet de cette nouvelle espèce, le docteur ESCOMEL, dans une lettre adressée à M. le professeur LAVERAN, le 31 mai : « Ces moustiques diurnes ne vivent que du sang humain ; leurs piqûres produisent l'œdème et les démangeaisons du *Culex*. Ils vivent à Tingo, banlieue d'Arequipa, à 4 km. de cette ville, dans un endroit très pittoresque et humide, mais là où les *Culex* sont très rares, où Anophèles et *Stegomyia* n'existent pas du tout. Dans les autres villages des alentours d'Arequipa, quoiqu'il y ait une végétation très belle, ces petits moustiques de Tingo n'existent pas ».

Ces Simulies paraissent donc très localisées et leur étude serait intéressante à plus d'un titre.

ESSAI DE GROUPEMENT SYSTÉMATIQUE DES SIMULIIDES.

J'ai donné, en 1906, quelques indications premières sur la systématique rationnelle des Simulies. Je crois nécessaire de préciser et d'étendre quelque peu ces notions, de manière à fournir l'esquisse d'une classification sérieuse de ce petit groupe de diptères piqueurs. Il n'existe, en effet, actuellement encore, aucune base précise permettant d'asseoir les diagnoses sur des caractères morphologiques bien définis, et il est à craindre, pour cette raison, qu'un grand nombre des espèces décrites, surtout en Europe, par les anciens auteurs, ne soient tôt ou tard réduites en synonymie, faute de descriptions basées sur des particularités morphologiques stables et d'une interprétation facile.

Comme je l'ai montré antérieurement, c'est dans l'étude des griffes chez les femelles, et des tarses postérieurs dans les deux sexes, qu'on peut espérer trouver les caractères de classification nécessaires à l'établissement de groupements naturels, dans ce petit groupe si remarquablement homogène. Johannsen est le seul auteur qui, jusqu'à présent, ait accordé quelque attention aux griffes des Simulies ; il en a signalé et figuré quelques formes en 1903. D'après mes recherches, les Simulies femelles peuvent présenter au moins trois types de griffes très différents.

1° Des griffes courtes et simples, tantôt lisses, tantôt pourvues d'une épine ou dent plus ou moins accusée à la face inférieure. Type *S. reptans* et *S. ornatum* MEIG.

2° Des griffes courtes à talon basilaire ; ces griffes qui ne sont jamais dentées, sont ornées, à la base, d'un fort talon conique,

très saillant, comme les griffes des Diptères Pupipares. Type: *S. aureum* FRIES; *S. hirtipes* FRIES.

3° Des griffes longues et simples, fines et allongées, sans dents et sans talons. Type *S' linéatum* MEIG.

4° Des griffes longues et simples, fines et allongées, sans dents et sans talons. Type: *S. lineatum* MEIG.

En combinant les données fournies par ces caractères à celles que donne également l'examen de la structure des membres et notamment du premier article du tarse (*s. str.*) aux pattes postérieures, on peut grouper de la manière suivante toutes les formes actuellement connues.

Sous-genre I. — *Pro-Simulium* ROUBAUD.

Le premier article du tarse proprement dit, aux pattes postérieures, dans les deux sexes, allongé, linéaire, sans échancrure basilaire. Chez les femelles, griffes simples ou griffes à talon basilaire.

Groupe I. — Formes à 1[er] tarsien long, atteignant sensiblement la moitié de la longueur du protarse. Femelles à griffes courtes et simples ; grande taille.

Type : *P. S. ferrugineum*, Zett., *P. S. hirtipes* Fries.

Groupe II. — Formes à 1[er] tarsien plus court que la moitié du protarse. Femelles à griffes à talon basilaire. Taille moyenne.

Type : *P. S. fuscipes, pallipes* Fries.

Sous-genre II. — *Eu-Similium* ROUBAUD.

Le premier article du tarse proprement dit, aux pattes postérieures, dans les deux sexes court, arqué, échancré dorsalement à sa base par une coupure oblique plus ou moins profonde, dont les lèvres sont ornées de soies. Chez les femelles, griffes de trois sortes.

Groupe I. — Tarses antérieurs toujours plus ou moins dilatés dans les deux sexes. Femelles à griffes courtes et simples.

A. — Griffes lisses et non dentées.

Type : *S. reptans* L.

B.— Griffes pourvues d'une petite dent vers la partie moyenne ou vers la base.

Type : *S. ornatum* Weig., *S. columbaczense*.

Groupe II. — Tarses antérieurs toujours grêles et linéaires, dans les deux sexes.

A. — Femelles à griffes longues et simples.

Type : *S. lineatum* Weig, *S. pubescens* Macq.

B. — Femelles à griffes pourvues d'un talon basilaire.

Type : *S. aureum* Fr., *S. maculatum* Weig., *S. pusillum* Fries.

On pourra, à l'aide des caractères invoqués dans ce tableau, commencer à apporter un peu de clarté dans l'étude encore bien imparfaite de ces moucherons vulnérants qui méritent, à bien des égards, d'attirer l'attention des zoologistes et des hygiénistes.

Contribution à l'étude de la conservation du vaccin dans les pays chauds

Par PIERRE ACHALME et MARIE PHISALIX.

La conservation de l'activité du virus vaccinal est une question des plus importantes dans tous les pays, mais spécialement dans les pays tropicaux où la nécessité de transport à de grandes distances s'unit à des conditions extérieures particulèremeint favorables à la disparition de cette activité.

En effet, si la transformation du vaccin en pulpe glycérinée a marqué un pas considérable au point de vue de sa maniabilité, le procédé d'élection dans les climats tempérés se montre moins efficace dans les pays chauds. Cela se comprend facilement si l'on analyse le mode d'action de la glycérine. Son addition agit principalement en empêchant le développement des bactéries existant dans les débris épidermiques et amenant peu à peu une stérilisation relative de la lymphe qui, au bout de quelques semaines, ne contient plus en activité que le microorganisme encore indéterminé de la vaccine. Cette action bactéricide ne semble pas exercée par la glycérine elle-même, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte en expérimentant sur les mêmes microorganismes isolés, et les ferments solubles existant dans les cellules et extraits par la glycérine jouent certainement un rôle prépondérant. Aussi dans les pays chauds, la conservation du vaccin est-elle beaucoup mieux assurée si l'on se borne à enrober de glycérine la masse brute provenant du grattage des pustules vaccinales, que si l'on soumet préalablement cette masse à la dilacération et à la trituration, qui ont pour effet la mise en liberté plus facile des diastases intracellulaires.

Il résulte de ce fait que l'activité de ces substances étant beaucoup plus intense aux températures voisines de 37°, l'action bactéricide s'exerce non seulement sur les bactéries banales, mais également sur le virus vaccinal lui-même ; aussi les préparations glycérinées et principalement la pulpe broyée perdent-elles assez rapidement leur action lorsqu'elles sont soumises quelque temps à une température un peu élevée. Nos expériences, corroborant celles

de E. LÉVY, BICHN, SANTORI, CARINI, KINGOU, ne laissent aucun doute à cet égard. Il en résulte en pratique que le transport en pays chauds sous cette forme donne souvent lieu à des déboires qui peuvent dans certains cas d'épidémie, devenir de véritables désastres.

Nous avons donc recherché depuis longtemps un moyen de transport et de conservation plus adapté aux climats chauds, et la logique en même temps que l'expérience nous poussent à préconiser l'emploi de la pulpe desséchée. Le procédé n'est pas absolument nouveau, à l'institut vaccinal belge, WURTZ, etc., en ont montré les avantages. CARINI à même déterminé expérimentalement la plus grande résistance des poudres vaccinales aux températures élevées. Mais il ne nous semble pas que la méthode ait été jusqu'ici étudiée avec la rigueur que mériteraient les services qu'elle semble appelée à rendre. En effet la dessication rapide supprime d'une part le pullulement bactérien, et d'autre part l'action des ferments solubles intracellulaires. Mais pour obtenir ce dernier résultat, il est nécessaire d'obtenir une dessication complète et de conserver la matière obtenue dans des tubes scellés en raison de son hygroscopie.

Voici la manière dont nous avons procédé ; une trentaine de grammes de pulpe vaccinale brute, obtenue par grattage des pustules de génisses et obligeamment fournie par MM. SAINT-YVES MÉNARD et FASQUELLE, ont été rapidement desséchés sur des assiettes poreuses dans le vide d'une trompe à eau, en présence de l'acide sulfurique. Au bout de douze heures, la dessication est complète et la matière transformée en substance cornée, cassante, formant des masses anfractueuses irrégulières.

Le produit obtenu est distrbué dans des tubes à essai partie en gros morceaux, partie après une pulvérisation grossière. Les tubes sont ensuite étirés et scellés les uns à la pression ambiante, les autres après l'action de la trompe ayant ramené la pression à quelques millimètres de mercure. Les tubes sont ensuite placés à l'étuve à 37°5-38°.

A l'aide d'inoculations à l'oreille du lapin, nous avons pu constater que la virulence se maintenait parfaitement, si bien qu'après un séjour d'*un an* à l'étuve l'inoculation aux génisses faite à l'institut de vaccine animale, a donné naissance à une éruption absolument comparable à celle de la pulpe fraîche (1).

(1) Des expériences cliniques sont en cours, et diront quels résultats on obtient dans la pratique.

Nous avons pu en outre, au cours de ces expériences, noter quelques particularités en ce qui concerne :

1° La meilleure conservation en morceaux qu'en poudre ;

2° La meilleure conservation dans le vide qu'au contact de l'air.

Dans une seconde série d'expériences, nous avons cherché à nous rendre compte des températures maxima qu'il fallait éviter de dépasser en chauffant le vaccin d'une manière discontinue plusieurs heures par jour pendant une semaine. Le vaccin sec était placé dans une étuve d'ARSONVAL que l'on allumait chaque matin, de manière à ce qu'elle se maintînt deux ou trois heures à la température maxima ; puis on éteignait l'étuve et on la laissait se refroidir, se rapprochant ainsi le plus possible des conditions mêmes se produisant pendant le transport.

En réglant l'étuve pour une température de 57°, nous avons encore après six jours de chauffage, obtenu une réaction, bien que très affaiblie. La température de 45° s'est encore montrée un peu nuisible ; celle de 41-42 n'a exercé aucune action.

Il est donc prouvé expérimentalement que sous cette forme, le vaccin peut supporter pendant très longtemps des températures qu'il est toujours possible avec quelque précaution, de ne pas dépasser pendant les transports, et nous croyons que, dans les centres vaccinaux coloniaux, il y aurait tout bénéfice à utiliser cette méthode soit pour leur ravitaillement propre ou pour le ravitaillement des vaccinateurs éloignés du centre de production, soit encore pour la conservation des vaccins inutilisés, en prévision d'une épidémie possible.

L'usage du vaccin desséché est des plus simples. Sa grande hygrométricité lui permet d'absorber rapidement les liquides stérilisés dans lesquels on le place (eau physiologique, eau glycérinée, eau simplement stérilisée) et le morceau de substance sèche se transforme en quelques minutes en une masse pulpeuse très convenable pour les inoculations.

En résumé, nous concluons fermement que, dans les pays chauds, l'usage du vaccin desséché en masse doit être le procédé d'élection pour le transport et la conservation, que la dessication qui demande un matériel peu important (un appareil POTAIN et un dessicateur à acide sulfurique peuvent suffire), doit-être aussi complète et aussi rapide que possible, que ce vaccin doit être ensuite protégé contre l'humidité en le conservant dans des tubes scellés dans lesquels il sera préférable de faire un vide partiel.

(Laboratoire colonial du Muséum.)

De l'acné varioliforme ou *molluscum contagiosum* au Sénégal

Par A. THIROUX et L. D'ANFREVILLE.

Cette affection n'est pas, à proprement parler, une dermatose coloniale, et on ne la trouve signalée dans aucun traité de pathologie exotique. Actuellement, elle est cependant, au Sénégal, beaucoup plus fréquente qu'en Europe, où nous n'avons jamais eu l'occasion de l'observer, tandis que nous en avons rencontré une douzaine de cas depuis quelques mois dans la ville de Saint-Louis, où elle est très répandue. On l'y observerait plus fréquemment depuis deux ans. Les indigènes, qui la connaissent, comparant les boutons aux grains du couscous, l'appellent, en langage Ouoloff, *Tchéri-Tabaski,* ou couscous de la Tabaski.

L'acné varioliforme atteint également les blancs, les nègres ou les mulâtres, les enfants de préférence aux adultes. Nous l'avons toujours vue limitée au visage, siège de prédilection de tous les acnés, principalement au voisinage des yeux et de la bouche et sur le nez, cependant, d'après les renseignements qui nous ont été fournis, elle pourrait être observée dans d'autres régions du corps. La maladie est essentiellement cutanée et n'occasionne aucun trouble de l'état général. Elle débute par une petite tubérosité régulièrement hémisphérique et comme polie, pleine, dure et mate, de dimensions variant depuis la grosseur d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un pois.

D'un blanc opalescent, presque transparentes dans la race blanche, ces tubérosités présentent une couleur brune, claire, tranchant sur la peau plus foncée, dans la race noire. En leur centre, on aperçoit une dépression analogue à l'ombilication des pustules varioliques ; c'est, d'ailleurs, le seul point de ressemblance de la lésion avec une lésion variolique, le bouton d'acné varioliforme ressemblant plutôt, par sa consistance, à une verrue ombiliquée en son centre. Le nombre des éléments d'acné varioliforme est, en général, assez restreint, il varie d'habitude de 1 à 3, mais il peut être très supérieur et on voit des sujets, qui en ont la face presque couverte ; nous pensons qu'ils sont plus nombreux chez

les personnes à peau grasse et mal soignée, principalement chez les noirs, chez lesquels la lésion se propage plus facilement de proche en proche. Les éléments d'acné à base, d'habitude régulièrement circulaire, lorsqu'ils sont isolés, se groupent quelquefois et prennent alors l'aspect de tumeurs bosselées et irrégulières.



Lorsqu'ils atteignent la grosseur d'un pois, on voit assez fréquemment, dans la race blanche; un mince liséré rouge, enflammé, les entourer à leur base. Lorsqu'on presse entre les mors d'une pince une de ces petites tubérosités, il sort par son orifice ombiliqué une petite quantité de matière sébacée, lorsqu'elles ont subi un début d'infection, on en voit quelquefois aussi sourdre une gouttelette blanche de pus.

La durée de l'affection varie de 1 mois à une année et plus,

les lésions se renouvelant par poussées successives. Les éléments d'acné disparaissent d'eux-mêmes, au bout de 1 à 3 mois, par suppuration, mais ils peuvent aussi se flétrir et sécher sous une mince croutelle. Nous n'avons jamais observé qu'ils laissent une cicatrice persistante.

L'acné varioliforme est contagieuse; nous avons vu une petite négresse, employée comme domestique dans une famille blanche, y contaminer 7 personnes sur 8. L'affection, entrée avec elle, se retrouvait encore dans la maison 2 ans après. Dans un même groupe de familles indigènes, 3 enfants ont été trouvés infectés. Cependant les essais d'inoculation que nous avons tentés, soit sur les malades eux-mêmes, soit sur d'autres sujets, soit sur des singes, en frottant la peau saine, ou légèrement excoriée, avec des fragments de boutons d'acné, sont restés sans succès.

Aucun traitement ne semble efficace; les acides azotique, chlorhydrique, acétique, salicylique, la teinture d'iode, n'agissent qu'après excision des tubérosités.

Nous avons examiné au microscope le contenu sébacé des canaux qui occupent le centre de chaque bouton, on y trouve un assez grand nombre de cellules épithéliales, renfermant des corps sphériques très réfringents, dont quelques-uns paraissent nucléés. La coupe de la tumeur nous montre ces mêmes corps sphériques, remplissant presque tout l'intérieur de quelques-unes des cellules de MALPIGHI dans la couche papillaire du derme. Ces productions sont regardées par NEISSER et BOELINGER comme des grégarines; DARIER les appelle des psorospermies; nous les avons prises un moment pour des coccidies, mais nous les considérons plutôt actuellement comme des dégérescences cellulaires ainsi que RENAULT, de Lyon, les a déjà décrites.

Nous avons aussi retrouvé dans ces tumeurs des tétragènes, auxquels nous n'attribuons qu'une signification de parasitisme banal de la peau.

Observations résumées:

OBS. N° 1 (1 cas). — Marie A.... mulâtresse foncée, vue pour la première fois le 5 sept. 1908, est atteinte depuis plus d'un mois. La malade présente quelques éléments d'acné varioliforme anciens, enflammés et couverts de croûtes et une vingtaine d'autres, depuis la grosseur d'une tête d'épingle, jusqu'à celle d'un pois, siégeant sur les ailes du nez, l'œil gauche (paupière inférieure) et les joues. Badigeonnage à l'acide azotique, salicylique ou salicylol, à l'iodosol et à la teinture d'iode. Le 23 sept. pas de changement, inoculation négative des produits de râclage à un singe dont la

peau rasée a été passée au papier de verre. Le 7 octobre, on constate la présence de boutons sur les ailes du nez, autour des deux yeux et de la bouche, sur les joues et le front, d'anciens éléments excisés se sont desséchés, laissant de légères cicatrices blanchâtres, qui ont disparu dans la suite, de nouveaux éléments, plus nombreux (trente environ) ont apparu. Le 20 octobre, tous les boutons traités par excision et badigeonnage à la teinture d'iode sont en voie de disparition. Vers le milieu de novembre la malade est guérie.

OBS. Nº 2 (1 cas). — BOUBAKA, jeune noir de 13 ans environ, vu en février 1909 présente 8 boutons d'acné sur la joue droite. Excision des boutons aux ciseaux, guérison en quelques semaines. Les essais de réinoculation, tentés sur ce malade au moyen de scarifications, sont restés sans résultat.

OBS. Nº 3 (3 cas). — N'DELO, enfant noire, de 6 ans environ, vue le 19 juin 1909, présente 9 boutons, de dimensions variant de la grosseur d'une tête d'épingle, jusqu'à celle d'un grain de millet. Un bouton siège sur le front, un au-dessous de l'œil droit, deux sur le nez, trois sur la lèvre, au-dessus de la commissure droite et deux sur la joue droite. Ces tumeurs, actuellement en pleine maturité, datent d'un mois environ. L'enfant nous montre un de ses petits camarades, qui habite dans la même cour et nous dit : « c'est lui qui m'a donné ces boutons », le petit noir désigné était aussi atteint il y a un mois, il est actuellement guéri. En passant devant la porte de cette même maison, nous avions remarqué quelques jours auparavant un autre enfant noir, dont la figure était couverte d'acné varioliforme. C'est un voisin, qui habite à 50 mètres de là et chez lequel l'éruption remonterait à la même date que celle de la petite N'Delo, nous ne pouvons le retrouver.

OBS. Nº 4 (7 personnes). Famille de C. — 1º A. de C. Enfant blanche, de 13 mois, a présenté, en janvier 1909, 3 petits boutons d'acné varioliforme, dont l'un de la grosseur d'un pois et les deux autres comme des grains de millet sur le menton, du côté gauche. Ces boutons se sont terminés par suppuration au commencement d'avril. A cette époque, ont apparu trois nouveaux boutons sur le menton, à droite. De ces trois boutons, le 15 juin, deux sont de la taille d'un gros grain de mil, le troisième est en voie de dessiccation après s'être excorié dans une chute de l'enfant.

2º S. d. C. Jeune fille blanche de 16 ans, a présenté depuis le mois d'octobre 1908, quatre boutons d'acné varioliforme, situés au-dessus de la paupière droite et qui ont disparu par simple dessiccation en avril 1909. Le 15 juin on observe deux nouveaux boutons à la même place, dont l'un est de la grosseur d'un grain de millet, l'autre de la grosseur d'une tête d'épingle.

3º G. de C. Jeune fille blanche de 18 ans, vue la première fois le 15 juin 1909, présente depuis un mois, un seul bouton d'acné varioliforme de la grosseur d'une tête d'épingle au menton, et du côté droit.

Quatre autres enfants et Mme de C... ont présenté, depuis août 1908, des boutons d'acné varioliforme. L'un des enfants, un jeune garçon de 14 ans 1/2, a eu des boutons sur la nuque, mais non formés autour de la racine d'un cheveu, ainsi qu'on l'observe dans l'acné verruqueuse.

En somme, tous les membres de la famille de C., sauf le père, ont été atteints (7 sur 8). La maladie a été apportée dans la maison par une enfant indigène, qui servait de domestique et s'amu-

sait probablement avec les plus jeunes enfants. La domestique indigène est entrée vers le mois de juin 1908, le premier cas de contagion se produisait en août chez le plus jeune enfant, âgé alors de 2 ans 1/2.

Saint-Louis, le 20 juin 1909.

La Dyspnée tropicale

Par L. L. O'ZOUX.

Il existe à la Réunion, une affection très répandue, qui tire son importance de sa gravité, car on en a souvent l'existence désorganisée et parfois même on en meurt.

Elle atteint tous les *âges*, depuis le nourrisson de quelques jours jusqu'au vieillard, avec maximum pour l'âge adulte, les deux *sexes* avec légère prédominance pour le sexe féminin, toutes les *races*, avec prédilection pour le métis et rareté pour les races noire et blanche pures. Elle sévit dans les deux *saisons*, avec une recrudescence très marquée dans la saison chaude et un maximum imposant de cas pour les mois de décembre, janvier et février; pour ce qui est du *climat*, j'ai surtout observé sur la côte, mais les malades expédiés sur les hauteurs y ont encore des crises.

L'*étiologie* apparente en est: une affection nasale, gastro-intestinale, pulmonaire, un refroidissement; quelquefois elle semble en coquetterie avec des accidents fébriles; chez quelques femmes elle précède régulièrement les règles; chez d'autres, elle les suit; il est aussi très fréquent de ne lui découvrir aucune cause appréciable, aussi bien que de la trouver apyrétique et même hypothermique.

Je l'appellerai la *Dyspnée tropicale*.

Clinique. — Quelques débuts:

I. Les nourrissons de un mois présentent un peu de diarrhée, de vomissements, avec ou sans léger mouvement fébrile; on pense à la mauvaise alimentation qui est la règle; mais le soir ou le lendemain les enfants sont dyspnéiques; et c'en est fait: ils mourront presque toujours de leur dyspnée (six sur huit).

II. Une enfant de 3 mois tombe sans fièvre, sans coryza, sans accident pulmonaire, en dyspnée intense qu'elle garde 22 jours.

III. Un adolescent dîne de bon appétit, se couche guilleret, dort jusqu'à 4 h. du matin; alors il s'éveille en éternuant, mouchant, crache, étouffe et voilà la dyspnée en marche.

IV. Une femme de 32 ans, indemne jusqu'alors, accouche; nulle complication utérine; cependant, au onzième jour, fièvre, toux, dyspnée à en mourir; et, depuis, crises violentes, graves, qui se succèdent à des intervalles irréguliers, mais rapprochés.

V. Une vieille dame de 80 ans, quand elle est prise de ses accès, pousse des cris, court à travers sa chambre, étouffe; après un certain nombre de crises, elle finit par succomber.

Ces débuts sont lents ou soudains, divers comme la violence des accès.

Ceux-ci, une fois installés auront une *marche* variée; ils disparaissent, reviennent, s'en vont pour quelques jours, quelques mois, des années, pour réapparaître; des existences entières peuvent en être remplies; et, après avoir eu une durée de quelques heures, de plusieurs jours, d'un mois même, les accès ont une *terminaison* lente ou brusque ou finissent par la mort (13 %).

Je ne saurais m'appesantir ici sur la description de la crise; je le ferai ailleurs par le menu; il est des types respiratoires spéciaux, des formes frustes et avortées de l'affection; je dirai seulement que les phénomènes concomitants sont des plus variés: sueurs plus ou moins profuses, douleurs thoraciques, retentissement cardiaque, pulmonaire, abdominal, nasal, oculaire, thyroïdien; les urines sont constamment bonnes; le foie est tuméfié dans 1/4 des cas; la rate dans 1/10e des cas; quelquefois la dyspnée est le seul phénomène observé.

Les nourrissons n'échappent qu'exceptionnellement; l'enfant manque ses classes, l'adolescent ses brevets; l'adulte suspend son service; les vieilles personnes en meurent; j'ai connu un européen qui dut quitter la colonie par ce qu'il ne guérissait pas; c'est dire que le *pronostic* est grave et doit toujours être réservé.

Comment faire le *diagnostic* de l'affection?

A mon arrivée à la Réunion, je fus surpris du nombre de personnes qui toussaient, malgré le climat chaud; c'étaient encore les vieilles métis qui tenaient le record de la quinte; mais on me prévint aussi que les asthmatiques étaient très nombreux. Or, après quelques temps d'observation, je fus convaincu qu'il y avait erreur.

En effet, les prétendus asthmatiques qui me donnaient le diagnostic depuis longtemps posé de leur maladie ou auprès desquels j'étais appelé, étaient tout l'opposé des asthmatiques; car il est classique que l'asthme est une dyspnée expiratoire et tous les malades dont il s'agit ici étaient et sont atteints de *Dyspnée inspiratoire;* la *gêne de l'inspiration* est donc le caractère essentiel de cette dyspnée tropicale.

Les *crachats* seront peut-être ceux de l'asthme? Non, encore; car, parfois, l'expectoration manque absolument; et, lorsqu'elle existe, elle n'est pas filante, mais vient en paquets isolés, spumeux, avec chaque quinte; en outre, sur plus de soixante examens que j'ai faits, je n'ai trouvé que deux fois les cristaux de CHARCOT-LEYDEN et jamais les spirales de CURSCHMANN, qui sont caractéristiques des crachats asthmatiques.

La *cage thoracique* est fixée en réplétion complète, chez l'asthmatique; le poumon est, au contraire, fixé en vacuité presque absolue chez le dyspnéique tropical; car, si l'on fait la *cystométrie* pendant une crise, on trouve x cm., et après la crise $x + n$ cm.; le thorax s'est amplifié. Il n'est pas non plus en tonneau mais est plutôt pincé à sa partie inférieure.

L'inspiration se fait grâce au diaphragme dont on entend parfois les coups sourds de contraction.

Il existe cependant un point de ressemblance entre l'asthme et la dyspnée: c'est l'*éosinophilie* des crachats, qui, chez le tropical, est considérable: (50 % des leucocytes).

La *bactériologie* des crachats est diverse; il est des expectorations aseptiques; il en est à flore maigre; chez d'autres cette flore va du catarrhalis au pneumocoque et au pneumobacille.

Sans faire un choix parmi ces déjections, j'ai tenté l'*expérimentation* en les introduisant dans les narines, la gorge, l'œsophage, le tissu cellulaire ou les veines des animaux; j'ai très souvent réussi à donner des quintes de toux, mais une seule fois à obtenir de la dyspnée; une lapine qui toussait, devint dyspnéique une après-midi et mourut le soir.

Par la culture des crachats et l'administration des microbes qui poussaient, j'ai toujours échoué.

Le *sang*, au point de vue paludéen, est le plus souvent négatif.

L'*hémoglobine*, pendant quelques crises apyrétiques a gardé un taux considérable: 95 %.

Quelle est la pathogénie de l'asthme vrai?

Cette pathogénie est presque tout entière mise sur le compte du poumon et de la cage thoracique; et l'état du larynx demeure ignoré. J'ai fait systématiquement l'examen laryngien de mes dyspnéiques, et j'ai constamment trouvé des désordres qui, à eux seuls, parfois, rendent évidente la *pathogénie* de la crise de dyspnée.

Et ici, comme pour les crises et leur cortège de symptômes, que de fantaisie, que d'inattendu! En effet, voici une première série: *larynx paradoxaux,* c'est-à-dire qui se ferment quand le malade inspire et s'ouvrent quand il expire, ce qui est le contraire de l'état normal; parfois les cordes sont comme avalées pendant l'inspiration; puis ce sont des *larynx fous*; tandis que vous les examinez, ils vont, viennent, restent immobiles, repartent et l'on demeure stupéfait de cette véritable démence des cordes; puis ce sont des *larynx qui piétinent*: ils sont fixés en une certaine position et là, ils trémulent sans jamais aller en adduction ni en abduction; et encore les *larynx semi-morts*: inspiration ou expiration, une corde ne bouge plus, l'autre seule vit, se meut normalement, celle qui est morte est en position cadavérique; et d'autres sont *morts en entier,* les deux cordes étant immobiles, en position intermédiaire. Voici des *larynx béants*: les cordes sont en abduction totale; en voici de *fermés*: le malade respire par une toute petite fente; et, quelquefois, la glotte est enfouie sous des replis muqueux ; de bien curieux sont les *larynx en ectropion;* on sait que pour voir la pointe antérieure des cordes, siège habituel du cancer, aussi bien que pour voir l'espace qui sépare les deux talons, siège ordinaire de la tuberculose, il faut prendre des positions spéciales par rapport au malade; or, avec le larynx en ectropion, point n'est besoin de se déplacer, tout l'organe étant éversé, surtout de la lèvre postérieure. Ce sont les larynx depuis longtemps frappés; et, chez certains vieux dyspnéiques les positions anormales des cordes eux-mêmes, sont définitives. Enfin, il n'est pas jusqu'aux corps des cordes qui ne présentent des états pathologiques; les uns forment des orifices ellipsoïdaux, d'autres des orifices en sablier.

Mais alors faites phoner les malades; ils phonent presque toujours, n'ont que des modifications légères de la voix qui passe au grave.

Cette perpétuelle conservation de la motilité phonatoire auprès du déséquilibre de la motilité respiratoire est assez remar-

quable et confirme la séparation des centres respiratoire, bulbaire et phonatoire, cortical.

La *sensibilité* du larynx est parfois très vive. Une première conclusion s'impose donc: 1° ce que l'on prend à la Réunion pour de l'asthme n'en est pas; j'en ajoute une deuxième : l'asthme est exceptionnel à la Réunion; car je n'en ai vu que deux cas douteux en six années de pratique.

On objectera peut-être que j'ai observé des maladies diverses du larynx et que je les groupe sous le même chef; d'abord, répondrai-je, un premier lien les relie; la dyspnée inspiratoire; puis un larynx va-t-il être dix fois paradoxal, c'est-à-dire hystérique, sans que, de toute une existence, se montrent d'autres stigmates Ceci est le contraire de la règle générale; dix fois un autre malade aura-t-il une paralysie récurrentielle accusant une compression médiastine, et la cause de la compression disparaîtra dix fois et demeurera indéfiniment introuvable! Parlerai-je des paralysies toxiques, saturniennes, arsenicales; elles sont l'exception; l'alcool et la syphilis pourraient être incriminés; mais je n'ai pas pu m'arrêter à cette hypothèse qu'il est difficile d'admettre surtout pour les femmes et les enfants. (Je réserve deux intoxication.) Accuser des maladies définitives du cortex est irraisonnable, aussi bien que celles du bulbe: sclérose, poliomyélites, tabes, que je n'ai jamais rencontrées, non plus que les affections locales du larynx: papillomes, corps étrangers, ulcérations, œdèmes, etc.; les malformations glottiques ineffaçables des vieux dyspnéiques tropicaux sont, enfin, la rarissime exception dans les maladies laryngées observées en Europe; et j'ajoute: à moi seul j'observe une centaine de personnes atteintes; mes cinq confrères de Saint-Denis doivent en observer au moins autant; cela fait six cents personnes; et à dix crises l'une, — chiffre bien bas, — cela ferait six mille crises; sans compter les malades qui n'appellent pas de médecin!

J'ai donc raison, une deuxième fois, d'appeler l'attention sur ces chiffres formidables, vraiment spéciaux à la Réunion, — et probablement aux tropiques, — et qui donnent une léthalité inconnue aussi pour les affections similaires européennes, *sine materia*.

Et je dis bien « *sine materia* », car on l'a vu, il n'y a aucune lésion apparente locale, ni voisine, ni éloignée.

En faisant une part, mais minime, aux dyspnées réflexes en rap-

port avec des affections nasales dont la plus caractéristique est une hypertrophie du cornet moyen, que reste-t-il à accuser? — une affection *du type névrose*. Et quelle partie du pneumogastrique atteindrait-elle? — La respiration de CHEYNE-STOKES, que j'ai observée dans quelques cas, l'intégrité de la fonction phonatoire, les bons effets que j'ai retirés parfois de la médication bulbaire, la prise souvent totale du pneumogastrique, en toutes ses branches, laryngées, pulmonaires, cardiaques, gastriques, thyroïdiennes, etc. Les convulsions des muscles respiratoires me font penser que c'est le *bulbe* qui est primitivement atteint.

Et il reste à trouver la cause première de cette emprise bulbaire.

Une infection ou une intoxication seules sont possibles, et il n'est guère que deux affections que l'on puisse accuser; mais elles peuvent, à juste titre, être incriminées, car elles sont capables des avatars les plus variés comme de l'union la plus effrontée; j'ai nommé *la grippe* et *le paludisme*.

Traitement. — Pour que les récidives soient fréquentes au point de bouleverser l'existence ou que les crises de dyspnée soient assez violentes pour suspendre perpétuellement sur les têtes la menace de la mort, il faut que les thérapeutiques soient, jusqu'à présent, illusoires.

Le traitement spécialement dirigé contre l'asthme est vain; celui de la grippe se réduit à peu de chose; celui qui réussit le mieux est celui du paludisme; et de ces cas de guérison coïncidant avec les injections de quinine, de la fréquence maxima des atteintes pendant la saison chaude, du nombre extraordinaire de cas, de l'affection élective de la maladie pour la race la plus impaludée, de faits de substitution au paludisme, ou de périodicité, je conclus que le paludisme est, — ainsi que je l'avais fait pressentir plus haut, — pour une part majeure dans la dyspnée tropicale; [mais il s'agit ici de cette forme de paludisme que l'on a, avec justesse, appelée un équivalent palustre (JEANSELME et RIST)]; d'autant que le paludisme, à la Réunion, joue la grippe, joue même les affections nasales, ce qui peut faire croire à de la dyspnée réflexe là où il n'en existe pas.

Si cette pathogénie paludéenne peut être clairement démontrée, l'affection qui vient d'être décrite aura bien mérité son titre de « Dyspnée tropicale ».

M. Kérandel. — Il y a peut-être lieu de se demander si le béribéri n'est pas souvent en cause dans les crises de dyspnée signalées par M. Ozoux. J'ai eu l'occasion d'observer à Tamatave chez des Malgaches et des métis de la Réunion des cas de béribéri accompagné de crises de dyspnée paroxystiques, dont l'issue était souvent fatale. Ces malades ne présentaient pas, en général, de poussées fébriles pouvant éveiller l'idée du paludisme.

Dr G. Schneider. — Je demanderai à M. Ozoux si l'affection lui a paru être, dans certains cas, contagieuse; si elle s'accompagnait de manifestations catarrhales. Ces notions éclairciraient l'étiologie de la très intéressante affection qu'il décrit.

Sur la technique de la ponction de la rate

Par Charles NICOLLE.

La ponction de la rate (ou du foie) est entrée aujourd'hui dans la pratique clinique et dans celle des laboratoires. Seule, elle permet certains diagnostics, entre autres celui du Kala-Azar.

Elle n'est point imposée cependant sans résistances et elle rencontre encore des adversaires; c'est que, pratiquée sans règle, elle n'est point toujours sans danger. D'autre part, elle se montre parfois inefficace.

A notre avis, ces deux inconvénients reconnaissent une même cause, le choix de l'aiguille employée. On se figure généralement, et à tort, que, pour obtenir le plus de tissu de l'organe, il est besoin de faire usage d'une aiguille d'un calibre notable. C'est une erreur; plus le diamètre de l'aiguille est gros, plus il y a de chances d'avoir, par aspiration, beaucoup de sang et peu d'éléments du viscère ponctionné. Une aiguille fine, au contraire. se bouche dès qu'elle est introduite dans l'organe par suite de la pénétration dans sa cavité d'un petit cylindre du tissu. En aspirant fortement et à plusieurs reprises, on ne voit généralement pas pénétrer une seule goutte de sang. Ce résultat, négatif en apparence, est précisément celui qu'il convient d'obtenir. Il se trouve toujours dans la cavité de l'aiguille, assez de liquide pour faire trois ou quatre frottis sur lames, et ces frottis seront cons-

titués presqu'exclusivement dans ce cas par les éléments de l'organe ponctionné. S'il s'agit d'une culture à pratiquer, l'avantage sera le même ; en évitant la présence du sang, on évite en même temps l'inconvénient que présente le pouvoir bactéricide de celui-ci.

On comprend, d'autre part, que plus le calibre de l'aiguille est fin, moins grands sont les dangers d'hémorrhagie et de rupture de l'organe. Pour la même raison, on doit proscrire les aiguilles de platine iridié qui déchirent les tissus et les aiguilles usagées et rouillées qui piquent mal.

Nous préconisons donc l'usage exclusif pour les ponctions de la rate et du foie d'*aiguilles en acier, fines et neuves*.

Un autre point qui a son importance si l'on veut avoir de bonnes préparations et qu'on néglige trop souvent, est la siccité parfaite de la seringue. Lorsqu'on vient d'en pratiquer la stérilisation par ébullition, le corps de pompe et l'aiguille contiennent un peu d'eau et celle-ci en se mélangeant aux éléments du tissu les altère. Il importe donc de sécher avec soin aiguille et seringue avant d'en faire usage. On y parvient facilement en les passant rapidement dans la flamme d'un bec BUNZEN ou en les mettant quelque temps à l'étuve.

Il est aussi de toute nécessité de bien immobiliser le malade, surtout s'il s'agit d'un enfant, et l'on attachera les animaux d'expérience.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

M. G. SCHNEIDER. — Une condition essentielle, difficilement réalisable, il est vrai, chez l'enfant, consiste en la suspension absolue de la respiration. Lorsque la rate est ramollie, elle peut, si le malade respire, se déchirer sur l'aiguille au cours des mouvements d'ascension et de descente du diaphragme qu'elle suit dans ses déplacements.

Ouvrages reçus

Gaceta medica de Caracas, 15 avril et 30 avril 1909.

Bulletin de la Société médicale de l'île Maurice, janvier-[illegible] 1909.

Studies from the zoological Laboratory, the University of Nebraska (en échange).

N° 83. — E.-R. Walker. Observations on the Microfauna of an Oregon pond.

N° 85. — J.-H. Powers. Further studies in *Volvox,* with description of three new species.

N° 86. — H.-B. Ward. Data for the determination of human Entozoa. II.

N° 89. — M.-H. Swenk. A preliminary review of the Mammals of Nebraska.

N° 91. — L.-D. Swingle. A Study on the life history of a Flagellate (*Crithidia melophagi,* n. sp.) in the alimentary tract of the sheep tick (*Melophagus ovinus*).

N° 92. — H.-B. Ward. Some points in the migration on the pacific salmon as shown by its parasites.

R. Thompson-Young. The Histogenesis of *Cysticercus pisiformis.* Extrait des *Zoologischen Jahrbüchern, Abth. f. Anat.,* t. XXVI, 1908.

H.-B. Ward. Analyses de Parasitologie parues dans *The American Naturalist.*

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (publication de l'Ecole de Médecine tropicale de Lisbonne), t. II, f. 1, 30 avril 1909.

A.-C. Mendes. Maladie du sommeil à l'île du Prince.

J. de Magalhaes. Altération du nerf optique dans 4 cas de trypanosomiase traités par l'atoxyl.

J.-F. Sant'Anna. Etudes de parasitologie.

J.-A. Leal et J.-F. Sant'Anna. *Ornithodoros moubata* à Lourenço-Marques.

A.-R. Braga. L'Afrique orientale portugaise et la maladie du sommeil.

M.-B. Pinheiro. Revue sanitaire des provinces d'outre-mer.

Statistiques de l'hôpital colonial de Lisbonne.

Revue moderne de Médecine (*Paris-Athènes médical*), n° 11 et 12.

Transactions of the Society of Tropical medecine and Hygiène, t. II, n°s 5-6, 7-8.

Archivos do real instituto bacteriologica Camara Pestana, t. II.

Fasc. 3. — Celestino da Costa. Sur les lésions des capsules surrénales dans la rage.

C. França. Sur les hématozoaires des Sauriens. I. Hémogrégarines de *Lacerta ocellata.*

NICOLAU BETTENCOURT. La réaction BORDET-GENGOU est-elle valable pour le diagnostic du kyste hydatique.
C. FRANÇA. Sur la virulence du liquide céphalo-rachidien dans la rage humaine.
C. FRANÇA. Le cycle évolutif des trypanosomes de la grenouille. Remarques à propos du travail de PATTON et STRICKLAND.

Archiv für Schiffs und Tropenhygiene, t. XIII.

Fasc. 10.— S. PROWAZEK. Kritische Bemerkungen zum Trypanosomen probleme.
R. FISCH. Behandlung der malaria mit fraktionierten Chinindosen.
Fasc. 11.— H. WERNER. Ueber Maltafieber in Deutsch-Südwestafrika.
AUSTREGESILO et GOTUZZO. Geistesstœrung bei Uncinariasis.
LENZ. Beitrag zur Kenntnis der tropischen Frambœsie.
C. CHAGAS. Ueber eine neue Trypanosomiasis des Menschen.
Fasc. 12.— LENZ. Bericht über die Behandlung Aussætziger mit Nastin und Chaulmoogracel.
J. DE HANN. Ueber das Vorkommen der epidemischen Genickstarre in den Tropen.
VORTISCH-VAN VLOTEN. Idiosynkrasie gegen Chinin.
DITTMAR. Ueber die Ursache der Nabelbrüche bei afrikanischer Negervœlkern.
Fasc. 13.— I. BRAULT. La chancrelle ou chancre mou en Algérie.
T. AMAKO. Studien über die Variolaepidemie in Kobe.
Fasc. 14.— P. WOOLLEY. Siamese medicine.
A. CARINI. Ueber Trypanosoma minanense.

Sleeping Sickness bureau.

N° 6. — Confirmation of Kleine's discovery.
Experimental transmission of trypanosomes.
Cerebral forms of sleeping sickness.
Test animals in sleeping sickness.
Properties of serums in Trypanosomiasis.
Some animal Trypanosomiases.
N° 7. — Trypanosome transmission experiments.
A new trypanosome found in man.
Symptoms of human trypanosomiasis.
Lesions of the optic nerve in trypanosomiasis.
Action of human serum on trypanosome infections.
The vitality of trypanosomes in cadavers.
Factors influencing the incubation period.
Bionomics of tsetse flies.
Treatment of human trypanosomiasis.
Treatment of animal trypanosomiasis.
Trypanosomiases of animals.
N° 8. — The cultivation of trypanosomes on artificial media.
The vitality of trypanosomes in cadavers.
Factors influencing the incubation period.
The rôle of insects in trypanosome infection.
Trypanosoma cruzi and its probable vector.
Symptoms of human trypanosomiasis.
Treatment of human trypanosomiasis.
Amblyopia and blindness after atoxyl treatment.
The spleen in experimental trypanosomiasis.

E. E. Escomel. Anatomie pathologique du verrucome de Carrion, opuscule de 28 pages avec 7 planches en couleurs.

H. Gros. Les médecins de colonisation en Algérie, extrait du *Caducée*.

P. Freer. *Seventh annual report of the Philippine bureau of science*, 79 pages. *The Philippine journal of science*, t. IV.

N° 1. — Vassal. Atoxyl in the treatment of Malaria.
R. Bennet Bean. Methods of studying the structure of the central nervous system.
Vassal et Brochet. Dengue in Indochina. Epidemie on board the *Manche*.
E.-H. Ruediger. Filtration experiments on the virus of cattle plague with Chamberland filters F.
A.-Mc. Langhlin. The suppression of a cholera epidemic in Manila.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. XLIX, f. 2 et 3.

La Lanterne médicale, 1er juin 1909.

Kiewiet de Jonge. Tropische Ziekten van den Indischen Archipel, f. III.

J. Surcouf. Note sur les Tabanides du Muséum de Francfort-sur-Mein. — Tabanides nouveaux de Madagascar. Extraits du *Bull. du Muséum d'Histoire naturelle*, 1909, nos 2 et 4. Travaux du Laboratoire médical de Léopoldville, III, 1907 à 1908.

H. Werner. Ueber Maltafieber Deutsch-Sudwestafrika. Extrait de « *Archiv. f. Schiffs u. Tropenhygiene* », t. XIII.

Travaux de l'Institut Oswaldo Cruz.

A. Moses. Do diagnostico de Molestias infectuosas pela Reacçaô de Bordet-Gengou.
Beaurepaire Aragaô. Mais um novo carrapato brazileiro.
A. Neiva. Contribuiçaô ao estudo da biologia da *Dermatobia cyaniventris* Macq.

J. Brault. Pathologie et Hygiène des indigènes musulmans d'Algérie, Alger, 1905.

Ch. Firket. La maladie du sommeil et son traitement en Europe.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 OCTOBRE 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

MM. AUDIAU, CADIZ et SALVAT, élus membres correspondants la séance du 9 juin ; M. G. SCHNEIDER, élu membre titulaire à la séance du 21 juillet, adressent des remerciements à la Société.

*
* *

LE PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de communiquer à la Société la lettre suivante qui m'a été adressée par M. le Ministre des Colonies au sujet du vœu émis par la Société dans la séance du 16 mai 1909, relativement à la vente de la quinine dans les colonies françaises.

Paris, le 6 août 1909.

Le Ministre des Colonies à Monsieur le Président de la Société de Pathologie exotique.

J'ai l'honneur de vous accuser réception de votre lettre du 10 juin, par laquelle vous avez bien voulu me faire connaître que la Société de Pathologie exotique, dans sa séance du 12 mai dernier, avait émis le vœu que les Gouverneurs de toutes nos Colonies soient autorisés, comme l'ont été les Gouverneurs généraux de l'Indo-Chine et de Madagascar, à prendre par voie d'arrêté

les dispositions nécessaires pour que les sels de quinine soient mis à la disposition de tous, au plus bas prix possible.

Je vous suis très reconnaissant, Monsieur le Président, de l'intérêt que vous voulez bien apporter à toutes les questions qui se rapportent à la protection de la santé publique et à la prophylaxie des maladies dans notre domaine colonial.

Il m'est agréable de vous donner l'assurance que le vœu émis par la Société de Pathologie exotique sera transmis aux Gouverneurs de nos différentes possessions, auxquels je ferai connaître tout le prix que j'attache à l'étude immédiate des dispositions à prendre en vue d'organiser la vente de la quinine dans des conditions analogues à celles qui ont été rendues réglementaires à Madagascar et en Indo-Chine.

Je ne manquerai pas de vous tenir au courant des décisions qui interviendront dans le but de généraliser la vente de ce médicament dans des conditions de prix accessible à tous.

Veuillez agréer, Monsieur le Président, les assurances de ma haute considération.

Pour le Ministre et par son ordre,
Le Directeur du Cabinet.

*
* *

J'ai reçu de notre collègue, M. Ch. Nicolle, communication des pièces suivantes :

1° Arrêté ayant pour but de faciliter dans la Régence de Tunis, l'achat par le public de dragées de quinine à prix réduit ;

2° Décret relatif à la prophylaxie de la fièvre méditerranéenne dans la Régence de Tunis.

Comme il s'agit de mesures qui ont été l'objet de vœux de la part de notre Société, je pense qu'il y a lieu de publier dans notre *Bulletin* ces intéressants documents.

ARRÊTÉ (1)

Le Directeur des Finances, Officier de la Légion d'Honneur,

En vue d'enrayer les progrès du paludisme dans la Régence, en facilitant l'achat, par le public, de dragées de quinine à prix réduit ;

(1) *Journal officiel tunisien*, mercredi 23 juin 1909, p. 642.

D'accord avec le Secrétaire général du Gouvernement Tunisien,

Arrête ;

Article premier. — Les débitants de tabac sont tenus de vendre au public, à partir du 1er juillet 1909, du chlorhydrate de quinine en boîtes contenant vingt dragées de vingt centigrammes l'une et dont ils sont approvisionnés par l'entrepôt des Monopoles dont ils relèvent.

Le prix de vente au public de la boîte de dragées de quinine est fixé à 0 fr. 40.

Il est alloué aux débitants, sur le prix de vente de la quinine, une remise de 10 % sans retenue.

Art. 2. — Le minimum d'approvisionnement est fixé à cinq boîtes pour les débits de tabac dont le revenu brut annuel est égal ou inférieur à 500 francs, à dix boîtes pour ceux dont le revenu excède 500 francs sans dépasser 1.000 francs, et vingt boîtes pour les débits dont le revenu dépasse 1.000 francs.

Ces quantités minima peuvent toutefois être majorées en tenant compte de l'insalubrité des régions que les débits desservent et suivant les distances des débits aux entrepôts.

Art. 3. — Les débitants doivent se conformer, en ce qui touche l'approvisionnement et la vente des dragées de quinine, à toutes les mesures dont l'exécution leur sera ordonnée par le Service des Monopoles.

Il leur est, notamment, interdit de débiter en détail le contenu des boîtes, qui doivent toujours être vendues intactes et suivant leur ordre de réception de l'entrepôt.

Art. 4. — Les pharmaciens qui en feront la demande pourront être autorisés à vendre au public, dans les mêmes conditions que les débitants de tabac, des dragées de chlorhydrate de quinine qui leur seront fournies par le Service des Monopoles ; ils seront tenus d'en informer le public par un avis affiché et placé en évidence dans leur officine ; faute de se conformer à cette obligation, l'autorisation de vendre la quinine pourra leur être retirée.

Art. 5. — Les infractions aux dispositions du présent arrêté pourront donner lieu à l'application des peines prévues à l'article 6 du décret du 18 juillet 1908, réglementant l'attribution des bureaux de tabac et les obligations des débitants.

Tunis, le 15 juin 1909.

Le Directeur des Finances,

Dubourdieu.

DÉCRET (1) *du 22 septembre 1909* (7 ramdane 1327).

Louanges à Dieu!

Nous, Mohammed En Naceur Pacha Bey, Possesseur du Royaume de Tunis,

Vu l'article 12 du décret du 14 février 1904, réglementant l'importation et l'exportation des animaux et produits animaux;

Considérant que les animaux de l'espèce caprine originaires de l'île de Malte sont des agents de transmission de la fièvre méditerranéenne et qu'il y a lieu, dans l'intérêt de la santé publique, d'interdire leur introduction sur le territoire de la Régence;

Sur la proposition de Notre Directeur de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation;

Sur le rapport de Notre Premier Ministre,

Avons pris le décret suivant:

Article premier. — Sont prohibés l'importation et le transit en Tunisie:

1° Des animaux de l'espèce caprine provenant de l'île de Malte;

2° De la viande fraîche et des débris de ces animaux.

Art. 2. — Notre Directeur de l'Agriculture, du Commerce et de la Colonisation et Notre Directeur des Finances, sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent décret.

Vu, pour promulgation et mise à exécution:

Le Délégué à la Résidence Générale de la République Française,
Des Portes.

*
* *

J'ai transmis, le 21 juillet, à M. le Président de la Commission coloniale de la Ligue nationale contre l'alcoolisme, les vœux émis par la Société dans la séance du 21 juillet, relativement à la lutte contre l'alcoolisme dans les colonies françaises. Ces vœux ont été communiqués au Congrès international contre l'alcoolisme, qui, précisément se tenait à Londres au mois de juillet. M. J. du Teil, secrétaire général de la Commission coloniale de

(1) *Journal officiel tunisien*, 25 septembre 1909.

la Ligue contre l'alcoolisme, a bien voulu me transmettre les résolutions adoptées en ce qui concerne la protection des races indigènes contre l'alcoolisme.

La prohibition de l'alcool de traite, qui figurait en tête des vœux adoptés par la Société de Pathologie exotique figure aussi, comme vous allez le voir, parmi les vœux émis à Londres.

Le Comité international pour le protection des races indigènes contre l'alcoolisme, réuni à l'occasion du douzième Congrès international contre l'alcoolisme :

I. — Attire l'attention des Gouvernements européens coloniaux sur les désastres profonds causés par l'importation excessive et croissante chaque année des spiritueux en Afrique, soumet l'entière prohibition de cette importation à l'approbation internationale.

II. — Si cette prohibition ne peut être obtenue tout de suite, propose d'appliquer sur-le-champ les mesures suivantes :

a) La stricte et immédiate application des dispositions de l'acte général de Bruxelles dans les territoires fixés dans ce document.

b) L'extension graduelle, année par année, des zônes de prohibition de l'intérieur vers les côtes.

c) La prohibition de l'importation, de la circulation et de la vente de l'alcool de traite destiné à la consommation indigène et de l'absinthe.

d) La prohibition de l'importation de tout spiritueux en fût et l'établissement pour l'importation en bouteilles d'un droit de 2 sh. 6. à 3 sh. par litre.

e) La prohibition de l'importation en Afrique des alambics domestiques.

f) L'étude par chaque puissance intéressée des moyens législatifs et administratifs propres à atteindre la fabrication européenne des alcools de traite.

(*Suivent les signatures des délégués.*)

Présentations

M. MESNIL. — J'ai reçu, par l'intermédiaire de notre collègue le D[r] Oswald CRUZ, des préparations du D[r] CHAGAS, de son Institut, montrant le nouveau trypanosome humain, *T. cruzi*. Je présente aux membres de la Société une de ces préparations renfermant le *T. cruzi* libre dans le plasma du sang d'un cobaye infecté expérimentalement.

*
* *

LE PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de présenter les échantillons des préparations quiniques dont nous avions demandé l'adoption, M. KERMORGANT et moi, dans notre Rapport sur les mesures à prendre pour développer dans les colonies françaises l'usage préventif de la quinine contre le paludisme.

Les préparations mises en vente par l'Association coopérative des pharmaciens de France, sont de quatre espèces :

1° Tube de 40 comprimés non dragéifiés, contenant chacun 0 gr. 25 de chlorhydrate de quinine.

2° Tube de 50 comprimés dragéifiés, contenant chacun 0 gr. 20 de chlorhydrate de quinine.

3° Flacon contenant 30 gr. de tannate de quinine insipide avec petite mesure en bois.

4° Boîte de 25 chocolatines (50 pastilles contenant chacune 0 gr. 15 de quinine active).

Ces médicaments seront vendus aux prix suivants dans les pays palustres :

Tube contenant soit 40 comprimés de 0 gr. 25, soit 50 dragées de 0 gr. 20 : 1 fr. 50.

Flacon de tannate de quinine (30 gr.) : 2 fr. 25.

Boîte de 25 chocolatines : 4 francs.

J'estime que l'Association coopérative des Pharmaciens de France a rendu un grand service à l'hygiène publique en mettant en vente ces produits dans les pays palustres ; je remercie

en particulier M. VAUDIN, président de l'Association générale des Pharmaciens de France; c'est grâce à son précieux concours que les souhaits que nous avions formulés au sujet de la vente de la quinine à bon marché dans les régions palustres de France et de nos colonies ont pu être exaucés. Je recommande à tous les médecins qui exercent dans les pays palustres les préparations de l'Association coopérative des Pharmaciens de France qui, je crois, seront d'un grand secours dans la lutte contre le paludisme.

COMMUNICATIONS

A propos du Procès-verbal

Au sujet de la communication de M. A. THEILER : Sur un nouveau trypanosome de l'Afrique du Sud (séance du 21 juillet 1909).

Note de M. A. LAVERAN.

Le trypanosome décrit par M. THEILER ne diffère de *Tr. congolense* que par cette particularité qu'il n'est pas inoculable au cobaye.

Je crois devoir faire remarquer à ce sujet que certains trypanosomes, *Tr. congolense* et *Tr. dimorphon*, notamment, peuvent perdre en partie leur virulence pour le cobaye après avoir séjourné longtemps chez d'autres animaux.

J'ai eu souvent des insuccès en inoculant des cobayes avec des *Tr. congolense* ayant subi des passages par souris (1).

Dernièrement, j'ai fait, avec *Tr. dimorphon*, une expérience intéressante. Le virus employé est celui qui m'a été fourni en 1904, par DUTTON, TODD et ANNETT, et qui a été conservé depuis cette époque à l'Institut Pasteur au moyen de passages qui ont eu lieu presque toujours par souris. Ayant projeté de faire une expérience de traitement sur des cobayes infectés de *Tr. dimorphon*, j'inoculai largement 2 cobayes sur une souris ayant de nombreux trypanosomes. Ces 2 cobayes ne s'infectèrent pas; 4 autres cobayes inoculés plus largement encore, soit dans le péritoine, soit dans le tissu conjonctif sous-cutané, restèrent également indemnes.

Si j'avais eu affaire à un trypanosome nouveau ou présumé tel, j'aurais été tenté de conclure que les cobayes étaient réfractaires à ce virus; mais, sachant que ces animaux s'étaient montrés naguère sensibles, je réinoculai les cobayes avec des quan-

(1) A. LAVERAN. Contrib. à l'étude de *Trypanosoma congolense*, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1908, t. XXII, p. 838.

tités de virus de plus en plus fortes et 5 cobayes sur 6 ont fini par s'infecter, les trypanosomes sont encore rares et faiblement mobiles dans le sang des cobayes, mais je suis persuadé qu'après quelques passages par cobaye, le *Tr. dimorphon* reprendra toute sa virulence pour ces animaux.

Notre collègue, M. Pécaud, actuellement au Dahomey, m'écrit au sujet de la communication de M. Theiler : Avec un trypanosome pris sur des chevaux provenant des environs de Kati ou de la boucle du Niger, et naturellement infectés, les inoculations faites à des cobayes m'ont toujours donné des résultats négatifs ; j'avais classé ce trypanosome comme *Tr. dimorphon,* non sans faire remarquer qu'il présentait de notables différences avec le *Tr. dimorphon* type, aujourd'hui je le classerais plutôt comme *Tr. congolense.*

M. Mesnil. — J'ai eu également l'occasion de remarquer, à diverses reprises, que du *Trypanosoma dimorphon,* entretenu sur souris, n'infectait plus le cobaye.

Quelques données nouvelles relatives au Kala-Azar infantile

Par Charles NICOLLE.

I. — Le nombre des observations tunisiennes de Kala-Azar est aujourd'hui de *seize*. Toutes appartiennent à Tunis et à sa banlieue (jusqu'à une distance de 80 km.) ; la maladie n'a point été recherchée dans les autres parties de la Régence. Les diverses nationalités qui habitent la Tunisie ont fourni au moins un cas : française, italienne, maltaise, israélite, indigène. Jusqu'à présent, la maladie demeure exclusivement infantile (enfant le plus âgé, 6 ans).

II. — Un essai de traitement par l'*arsénophénylglycine* (obs. XIII, Dr Ortona) n'a donné aucun résultat appréciable. Le cas semblait favorable ; le début de l'infection remontant seulement à 3 mois. 8 inoculations du médicament ont été pratiquées ; les 4 premières à 7 jours d'intervalle, les 4 autres, après un repos

de 3 semaines, à 3 jours seulement de distance. Doses injectées : o cg. 50, sauf pour la dernière inoculation, 0,75 (le poids de l'enfant était de 10 kg. 800). Le traitement semble avoir amené un abaissement momentané de la température ; mais il n'y a eu aucun changement du côté de l'état général ou local (rate). La mort est survenue par syncope 6 jours après la dernière inoculation.

III. — Même échec a été constaté sur 2 chiens traités par le même produit. Doses inoculées : 8 dg., 5 par kg. ; 2 inoculations à 2 jours d'intervalle au 4[e] mois et demi de l'infection. L'arsénophénylglycine est bien supportée par l'enfant et le chien ; on note seulement chez l'enfant, la journée qui suit l'inoculation, une augmentation des œdèmes.

IV. — L'*atoxyl*, très toxique pour le chien, ne nous a donné aucun résultat dans les deux cas où nous l'avons employé pour le traitement du Kala-Azar expérimental de cet animal.

V. — Un chien infecté expérimentalement depuis 18 mois a succombé au Kala-Azar. Chez lui, *l'évolution de la maladie a été complètement silencieuse* et la température est demeurée normale *pendant 16 mois ;* l'amaigrissement et la cachexie ne sont survenus qu'ensuite. Cette observation montre à quel point il sera difficile de porter le diagnostic de l'infection spontanée du chien.

VI. — Chez ce même animal (chien VI), l'application d'un *vésicatoire* a permis de reconnaître dans les mononucléaires de l'exsudat la présence de corps de LEISHMAN. Ce peut être là un procédé de diagnostic, applicable aux cas humains où la ponction du foie ou de la rate serait refusée (1). Chez l'animal, la ponction hépatique sera toujours préférée.

VII. — Des expériences comparatives pratiquées avec un virus de singe (très riche en corps de LEISHMAN), à la fois sur quatre singes (2) et trois chiens ont montré que le *passage par singe atténue le virus pour le singe,* alors que son activité demeure égale pour le chien. Les singes inoculés ont contracté une infection manifeste, prouvée par l'hypertrophie de la rate (décelable à la palpation), l'élévation de la température et la présence de *Leishmania* sur les frottis obtenus par ponction du foie, mais cette infec-

(1) Ce procédé a déjà été recommandé par LEISHMAN, à une discussion de la *Society of tropical Medicine and Hygiene,* le 21 février 1908.

(2) Les singes sur lesquels nous avons expérimenté sont, sauf désignation contraire, des bonnets chinois (*Macacus sinicus*).

tion a guéri en quelques mois. Les chiens, au contraire, ont été atteints d'un Kala-Azar intense et durable.

VIII. — *Un singe inoculé avec succès du virus du bouton d'Orient n'a pu être infecté 11 mois plus tard par un virus de Kala-Azar* provenant du chien, alors qu'un autre singe neuf (*M. cynomolgus*) a contracté avec le même produit une infection manifeste, il est vrai légère et terminée par la guérison (1).

Un autre singe, inoculé antérieurement avec une culture de *Leishmania tropica*, a été infecté par un virus de Kala-Azar d'origine tunisienne (par conséquent atténué); mais, tandis que les autres singes inoculés avec le même virus ont présenté, en dehors de *Leishmania* évidentes sur les frottis du produit de ponction du foie, une hypertrophie de la rate et une fièvre de plusieurs semaines, l'infection chez cet animal ne s'est traduite que par la seule présence de *Leishmania* dans le foie (une ponction positive).

IX. — Un singe inoculé *sous la peau* avec un virus atténué a présenté une *réaction locale* de 2 mois environ de durée (présence de *Leishmania* bien vivantes constatée par la ponction du foie après 1 mois), sans fièvre, hypertrophie de la rate ni généralisation (ponction hépatique pendant la vie et autopsie négatives). La lésion locale ne ressemblait en rien au bouton d'Orient. Un singe témoin (*M. cynomolgus*), inoculé dans le péritoine, est mort dans un temps trop court pour qu'il ait pu être jugé de la virulence exacte du produit.

Ces expériences, pratiquées en collaboration avec MM. Comte (pour les chiens) et Manceaux (pour les singes), seront publiées en détail dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* (fascicule IV de l'année présente.)

La *Framboesia tropica* au Brésil

Par A. LINDENBERG

La *bouba* était jadis très fréquente au Brésil, du temps de l'esclavage, lorsque l'agglomération des nègres dans les *fazendas*

(1) La sensibilité du *M. cynomolgus* vis-à-vis du Kala Azar est égale à celle du *M. sinicus*.

et le manque d'hygiène habituel à cette race créaient des conditions favorables à la contagion de cette maladie.

Maintenant, elle est devenue très rare. Ici, à São Paulo, sur un total de 3.300 malades d'affections cutanées, dont une grande partie provenait de la campagne, je n'ai jamais noté un cas de *bouba*. Chez quelques rares patients, des manifestations papillomateuses disséminées aux régions découvertes, que j'ai cru d'abord pouvoir considérer comme dues à la bouba, doivent être attribuées à la Leishmaniose ulcéreuse.

On a beaucoup discuté ici, et même en Europe, à la Société française de Dermatologie, sur la nature de la *bouba*, quelques auteurs n'y voyant qu'une forme de syphilis tropicale, d'autres une entité morbide tout à fait spéciale (Breda), d'autres enfin une affection identique à la *Framboesia tropica*.

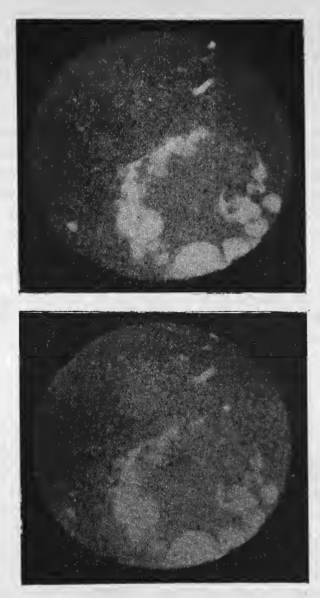
La raison principale de cette confusion se trouve dans le fait que la *bouba* se confond vulgairement avec beaucoup de manifestations ulcéreuses et papillomateuses dues à la syphilis, à la Leishmaniose ulcéreuse, à la *framboesia tropica*, à la blastomycose, etc.

Pour la plupart des médecins, pourtant, cette expression correspond au tableau clinique décrit pour la *framboesia tropica*, ce qui, d'ailleurs, a été confirmé par Rivas, au Venezuela, qui a trouvé le *Spirochète pertenuis* dans la bouba. Quelque temps après, Castellani l'a aussi trouvé chez un mulâtre brésilien, et Nattan-Larrier a rapporté à cette Société que, dans des frottis qui lui furent envoyés par Piraja, de Bahia, on notait la présence de spirochètes très semblables au *pertenuis*.

J'ai eu aussi, récemment, occasion de faire la même vérification chez nous.

En visitant, à Rio, le service du professeur Ferra, dans la clinique dermatologique de la Faculté, j'ai trouvé un malade de bouba. C'était un nègre, jeune, malade depuis 3 mois, habitant la campagne et qui avait la face couverte d'efflorescences papillomateuses, de 1 ½ à 3 cm. de diamètre, quelques-unes confluentes, avec l'aspect polycyclique, la plupart cachées sous une croûte. Les plus saillantes étaient au voisinage des narines et au pourtour de la bouche. Sur les membres supérieurs, on voyait aussi quelques efflorescences en voie de cicatrisation.

La muqueuse de la bouche était indemne. Avec l'autorisation du professeur Ferra, j'ai fait la biopsie d'une efflorescence plus saillante, et j'ai pu, en employant la méthode de Levaditi, trou-



Photogravures représentant des coupes de tissus qui renferment des spirochètes.

ver très facilement les spirochètes de Castellani dans l'épiderme. Ils s'y trouvaient isolés ou plutôt en amas, inclus dans de petits abcès situés dans la couche de Malpighi, des sortes de digitations épidermiques. Entre les cellules des couches supérieures, on les trouvait aussi, mais isolés et très rares ; dans la croûte je ne les ai pas vus, pas plus que dans le derme.

Il paraît donc hors de doute que nous avons la *framboesia tropica* chez nous, où elle figure dans les tableaux nosologiques avec le diagnostic de *bouba*.

(De l'Institut bactériologique de São Paulo.)

M. Levaditi. — J'ai examiné la préparation de M. Lindenberg. La ressemblance, comme lésions et comme topographie des spirochètes, entre la Bouba examinée par M. Lindenberg et le pian, est frappante.

M. Nattan-Larrier.— J'ai eu l'occasion de pratiquer des coupes de Bouba brésilienne. J'ai pu constater qu'il y a identité absolue entre les lésions de la Bouba et celles du Pian. On peut seulement se demander si la dénomination bouba qui a été souvent appliquée à des lésions uniques et isolées ne correspond pas aux cas les plus bénins de Framboesia.

Sur un nouveau Protozoaire parasite du lapin

Deuxième note préliminaire

Par A. SPLENDORE.

Dans une note présentée à la Société scientifique de S. Paulo, le 16 juillet 1908 (1), j'ai résumé les caractères d'une nouvelle maladie du lapin, dont les lésions présentent beaucoup d'analogies avec celles du kala-azar humain et renferment des corpuscules parasitaires qui ressemblent beaucoup aux *Leishmania,* en différant principalement par l'absence de centrosome.

J'observai les premiers cas de la maladie du lapin au commencement de juin 1908; il y en eut aussi en juillet et août, puis ils devinrent tellement rares qu'il fut très difficile de trouver un nouveau cas en octobre. Les cas réapparurent en janvier, mais avec cette particularité que les lésions étaient surtout localisées aux poumons. Dans la rate, les lésions étaient discrètes et elles manquaient dans le foie. En outre, les corpuscules falciformes caractéristiques étaient rares, beaucoup plus que les masses protoplasmiques multinucléées. — Le même tableau anatomo-microscopique se répéta dans les cas d'infection expérimentale chez les lapins de 2 séries consécutives; dans une troisième, le résultat fut complètement négatif. Je pensai donc que la maladie avait un cycle saisonnier.

(1) *Rev. da Soc. Scientif. de S. Paulo,* nos 10-12, 1908.

En fait, de nouveaux cas ont apparu le mois dernier (juin), c'est-à-dire à la même époque qu'en 1908, et ils ont présenté le tableau anatomique et microbien décrit dans ma première note préliminaire. Cette existence d'un cycle saisonnier est à retenir en ce qui regarde le convoyeur éventuel de la maladie; je ne la crois pas transmissible par la voie digestive, car tous mes essais expérimentaux ont été négatifs.

J'ai retrouvé les corps amiboïdes libres déjà décrits, et maintes fois, avec eux, le corps fusiforme achromatique, pourvu d'un long fouet. Dans un cas, j'ai trouvé dans les frottis du foie un corps piriforme, volumineux, dont les dimensions sont 3 à 4 fois celles d'une hématie, renfermant plusieurs petits amas de chromatine, dont 3 disposés vers la base, à peu près en ligne transversale et un autre au voisinage de l'extrémité amincie d'où part un filament chromatique qui sort du parasite et mesure 5 à 6 μ.

A l'état frais, je n'ai jamais observé le mouvement actif des parasites.

A côté des masses kystiques libres ou intracellulaires, renfermant un nombre indéterminé de corpuscules, il y en a d'autres, très rares, contenant 8 éléments; ce stade rappelle ce que j'ai observé chez certaines espèces de Microsporidies.

J'ai pu vérifier encore une fois que le parasite possède 2 modes de reproduction: bipartition longitudinale et division multiple endogène; ce dernier mode constitue, je crois, la première phase de l'évolution.

Le parasite est très pathogène et peut-être agit-il par la production d'une toxine, car des lapins sains inoculés sous la peau avec une émulsion d'organes d'animaux infectés, ont succombé rapidement avant que l'affection ait eu le temps de se manifester par ses lésions caractéristiques. Dans ces cas, le parasite est très rare et se présente sous la forme d'éléments amiboïdes, pour la plupart inclus dans des mononucléaires grands et petits. Au début, ces éléments sont falciformes et adossés au noyau de la cellule parasitée; ensuite, on a des masses protoplasmiques alvéolaires, avec chromatine en amas, montrant peu d'affinités pour le mélange de Giemsa; plus tard, la chromatine devient diffuse; elle est répartie en très fines granulations à peine visibles, disséminées dans le protoplasme. Vers le 6e jour de l'expérience, on voit apparaître la multiplication endogène.

Les lapins qui ont succombé avec le cortège anatomique et

parasitaire de la maladie, sont morts du 12e au 15e jour, une seule fois le 9e jour après l'inoculation.

En dehors des lapins, j'ai obtenu l'évolution des corpuscules parasitaires chez d'autres espèces animales, en particulier le cobaye. L'un d'eux, mort en peu de jours, a montré les lésions caractéristiques limitées aux poumons. Chez ces animaux, les parasites sont toujours rares.

Un chien, inoculé avec des matériaux provenant d'un lapin très parasité, a présenté, dans les premiers jours de l'expérience, une diarrhée sanguinolente et, environ deux mois après, une cachexie rapide et grave, avec début de cécité par trouble oculaire. L'animal arriva à un état de déchéance tel qu'il ne pouvait plus ni marcher ni manger. Ensuite, l'appétit et les forces lui revinrent et je le sacrifiai pour rechercher les parasites avant le rétablissement complet de la santé ; mais je ne trouvai ni lésion anatomique, ni parasite.

Ce qui est plus étrange, c'est l'évolution du parasite du lapin chez les Oiseaux. L'an dernier, j'avais observé que 2 moineaux (*Zonotrichia pileata* Bodd.) étaient morts 5 jours après l'inoculation sous-cutanée de quelques gouttes d'émulsion de rate de lapin infecté ; il n'y avait pas de lésion anatomique marquante et les corpuscules typiques étaient très rares. D'autres petits oiseaux, du genre *Euphonia* Desm., inoculés comme les précédents, sont morts en 8 à 11 jours et ont montré à l'autopsie une hypertrophie marquée du foie et de la rate ; tous les organes contenaient un très grand nombre de corpuscules parasitaires typiques ; quelques-uns, observés dans le sang du cœur, étaient intraglobulaires.

Récemment, M. Carini, en répétant mes recherches, a confirmé mes observations et a obtenu une multiplication très abondante des mêmes corpuscules dans les organes des pigeons. Dans mes expériences, ces oiseaux, inoculés sous la peau ou dans les muscles, sont morts en 11 à 15 jours, en présentant une très grande quantité de parasites dans tous les organes internes, spécialement le foie, bien que ces organes n'aient montré aucune altération macroscopique caractéristique. Dans ces cas, les masses parasitaires avec 8 corpuscules étaient relativement très nombreuses.

Il s'agit donc d'un parasite très intéressant, représentant sans doute un groupe de protozoaires nouveau, tant en raison de sa morphologie que de son pouvoir pathogène.

Peu de temps après la découverte faite par moi à S. Paulo, un autre protozoaire morphologiquement identique a été rencontré à Tunis par MM. CH. NICOLLE et MANCEAUX (1) dans les organes d'un Rongeur africain, *Ctenodactylus gondii*. Cependant, comme j'ai pu l'observer dans les préparations que m'a aimablement envoyées M. NICOLLE, le parasite tunisien diffère du mien en ce que la multiplication endogène fait défaut. Il n'y a pas de doute, cependant, que ces 2 espèces de Protozoaires doivent être classées dans le même genre et, puisque M. NICOLLE a déjà proposé le nom de *Toxoplasma* pour indiquer la forme en arc des corpuscules, j'appellerai, au moins provisoirement, le parasite du lapin *Toxoplasma cuniculi*.

Des microphotographies, que l'auteur a jointes à sa communication, sont présentées aux membres de la Société.

(Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital S. Joaquim, S. Paulo (Brésil).

Reproduction expérimentale de la toxoplasmose du lapin

Par A. CARINI.

L'année dernière, M. SPLENDORE (2) a décrit un nouveau protozoaire, qu'il a rencontré dans les lésions d'une maladie spontanée des lapins, qui ressemble beaucoup, pour les lésions anatomo-pathologiques, au kala-azar.

Peu de temps après, NICOLLE et MANCEAUX (3-4) ont observé à Tunis un parasite très voisin chez un rongeur nord-africain, le Gondi (*Ctenodactylus gondii*).

(1) *C. R. Acad. Sciences*, 28 octobre 1908 et 8 février 1909 et *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, f. II, mai 1909.

(2) SPLENDORE. Un nuovo protozoo parasita dei conigli, etc. *Rev. da Soc. Scient. de S. Paulo*, 1908, nos 10-12.

(3) NICOLLE et MANCEAUX. Sur un protozoaire nouveau du Gondi. *Comptes Rendus Acad. Sciences*, t. CXLVII, 28 octobre 1908 et t. CXLVIII, 8 février 1909.

(4) NICOLLE et MANCEAUX. *Archives de l'Inst. Pasteur de Tunis*,, fasc. II, mai 1909.

Dans ces derniers temps, parmi les lapins sacrifiés à l'Institut Pasteur de S. Paul, nous en avons rencontré plusieurs qui présentaient les lésions, décrites par SPLENDORE, et dans des frottis du foie et de la rate, nous avons rencontré les mêmes parasites (1).

Pour pouvoir bien étudier ce protozoaire et les lésions qu'il cause, nous avons cherché à reproduire expérimentalement la maladie, sachant cependant que les premiers essais de SPLENDORE n'avaient pas été couronnés de succès (2).

D'un lapin ayant succombé à la maladie, on retira la rate, qui présentait des altérations caractéristiques et dans laquelle l'examen microscopique décela la présence de nombreux parasites; on fit une émulsion et injecta plusieurs animaux: chiens, lapins, cobayes, rats blancs et pigeons.

Chez les chiens, l'inoculation sous-cutanée, ainsi que l'ingestion de matériaux virulents (rate et foie), n'ont pas donné de résultats.

Chez les lapins, cobayes et rats blancs, l'inoculation sous-cutanée a été suivie de résultats positifs; mais dans les organes des animaux morts, on a réussi, avec peine à déceler quelques rares parasites.

Des résultats bien meilleurs ont été obtenus chez les pigeons.

Le premier pigeon a été inoculé le 9 juin dans les muscles pectoraux avec 1/2 cm^3 d'émulsion de rate. Le 23 du même mois nous avons noté qu'il était triste, avec les plumes hérissées; quand on le faisait courir, il trébuchait, tombait et se fatiguait facilement. La mort s'en est suivie le 25, c'est-à-dire 16 jours après l'inoculation. A l'autopsie, le foie et la rate étaient augmentés de volume et remplis de petits points blanchâtres; dans les frottis et coupes de ces organes, on a rencontré les parasites en quantité supérieure à ceux qu'on trouve d'habitude chez les lapins les plus infectés. Les parasites, très nombreux dans le foie et la rate, existaient également en moindre quantité dans les poumons, les reins et la moëlle osseuse; ils manquaient dans le sang.

Avec une émulsion du foie de ce premier pigeon, on inocula: un lapin, une poule et deux pigeons; la poule, inoculée dans les

(1) CARINI. Comm. à la Soc. Scient. de S.-Paul, séance du 10 juin 1909.

(2) Des communications verbales, qui nous furent faites plus tard par le Dr SPLENDORE, nous ont appris qu'il a réussi à transmettre la maladie à des cobayes et lapins, mais avec des résultats inconstants et très peu de parasites dans les lésions.

muscles pectoraux, n'a rien présenté; le lapin, inoculé sous la peau est mort 8 jours après; le foie et la rate présentaient quelques petits nodules très rares, qui contenaient peu de parasites.

Des deux pigeons, qui furent inoculés dans les muscles pectoraux, l'un est mort en 15 jours, l'autre en 19 jours et tous les deux avec le foie et la rate un peu augmentés de volume, hyperémisés; mais il n'y avait pas de nodules. Dans ces organes, les parasites étaient très nombreux (1).

Un lapin inoculé dans la veine marginale de l'oreille est mort 6 jours après avec des altérations caractéristiques dans le foie et la rate.

Le grand nombre des parasites dans les organes des pigeons infectés expérimentalement, nous a permis d'étudier d'une façon détaillée la morphologie et le mode de multiplication de ce protozoaire. Celui-ci, dans sa forme-type, est représenté par un croissant de 5-9 μ de long pour 2-4 μ de large, dont une extrémité est plus arrondie que l'autre.

Le noyau, situé vers le centre, se compose de granulations de chromatine ordinairement très serrées les unes contre les autres; il est unique; il n'y a pas de centrosome (micronucléus). Tout ébauche de flagelle manque.

Nous n'avons jamais observé un mouvement quelconque. Par le Giemsa et le Leishman, le protoplasme se colore en bleu clair, le noyau, entouré d'une zone presque incolore, se teint en rouge-violet.

Outre les formes en croissant, on en rencontre fréquemment d'autres, ovales ou rondes, de dimensions variables, dont quelques-unes peuvent atteindre celles d'un globule rouge.

On observe souvent des formes de multiplication par bipartition longitudinale à toutes les phases.

Beaucoup des parasites sont isolés, d'autres sont réunis en amas

(1) Chez deux pigeons, que nous avons inoculés avec du virus, qui avait déjà fait plusieurs passages, nous avons vu apparaître un œdème assez fort aux paupières et un peu moins marqué à l'ouverture du cloaque. Dans les frottis faits avec le raclage des tissus œdémateux, on rencontre de nombreux toxoplasmes.

Ce fait nous a rappelé le myxœdème des lapins (Sanarelli et Splendore) dont nous avons aussi observé quelques cas à l'Inst. Pasteur de S.-Paul, et il a fait naître en nous le soupçon que cette maladie pouvait avoir des rapports avec la toxoplasmose. Il faut pourtant dire que, dans les nombreux examens que nous avons faits sur des lapins myxœdémateux, nous n'avons jamais trouvé de toxoplasmes.

en nombre très variable, qui peut aller jusqu'à 30-40 et plus. Les parasites isolés aussi bien que ceux en amas peuvent se présenter à l'intérieur des cellules ; celles-ci sont ordinairement de grands mononucléaires ou des leucocytes polynucléaires, mais elles peuvent aussi être des cellules épithéliales. Dans les amas, les parasites sont régulièrement disposés, très serrés les uns contre les autres et parfois on ne voit pas même le contour de chaque individu.

Les amas doivent donc être interprétés comme le résultat d'une reproduction par division multiple (1) (schizogonie).

Le parasite destiné à se multiplier de cette façon s'arrondit et augmente de volume, le noyau se raréfie et, à un certain moment, il paraît presque disparaître, et dans cet état le parasite est difficile à déceler, il se confond avec le protoplasme de la cellule qui le contient. La chromatine réapparaît après sous forme de petits blocs régulièrement disposés dans le cytoplasme, qui se condense peu à peu autour de chacun des blocs de chromatine, délimitant ainsi de nouveaux individus. Ceux-ci peuvent entrer en division par bipartition et il en résulte ainsi des amas avec un nombre très variable d'éléments.

La reproduction de ce protozoaire dans les organes des animaux infectés se fait donc de deux manières : par bipartition longitudinale et par division multiple.

Les tentatives répétées de culture sur le terrain de NEAL-NOVY et de NICOLLE, dans le sérum citraté et acidulé (ROGERS) ont toujours échoué.

Nous sommes d'avis, avec SPLENDORE et NICOLLE, que ce protozoaire ne peut être classé parmi ni les piroplasmes, ni les Leishmania, ni les hémogrégarines, ni dans aucun genre connu jusqu'ici. NICOLLE a créé pour son parasite, rencontré chez le gondi, un nouveau genre qu'il a appelé *Toxoplasma* et nous avons déjà proposé (2) de dénommer le parasite, rencontré chez le lapin, *Toxoplasma cuniculi.*

CONCLUSIONS. — La Toxoplasmose est une maladie spontanée, grave, souvent mortelle, qui s'observe à S. Paul, parmi les lapins, et qui est caractérisée spécialement par la formation des petits nodules dans la rate et le foie.

(1) Cette interprétation, qui correspond à celle déjà émise par SPLENDORE et MESNIL, n'est pas acceptée par NICOLLE.

(2) Comm. à la Soc. Scient. de S.-Paul et au Congrès médical lat. amér. de Rio-de-Janeiro, 1903.

Elle est causée par un protozoaire spécial, le *Toxoplasma cuniculi.*

Les chiens et les poules semblent être réfractaires ; on peut reproduire la maladie par inoculation sous-cutanée ou endoveineuse chez les lapins, les cobayes et les rats blancs, mais les résultats sont inconstants.

L'inoculation réussit mieux chez les pigeons, où la maladie peut être reproduite en série ; les pigeons inoculés meurent en 15 à 20 jours et les Toxoplasmes se multiplient très abondamment dans les organes, spécialement dans la rate et le foie.

(*Institut Pasteur de S. Paul, Brésil.*)

Sur une Hémogrégarine du *Leptodactylus pentadactylus* Laut.

Par A. CARINI.

Le *Leptodactylus pentadactylus* est un batracien de l'Amérique du Sud, beaucoup plus gros que nos grenouilles et qui est assez fréquent dans les environs de Saint-Paul.

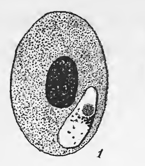
Nous avons, à diverses reprises, examiné le sang d'un assez grand nombre de ces batraciens et nous y avons souvent rencontré une hémogrégarine, qui n'a pas encore été décrite et qui présente quelques particularités intéressantes.

L'hémogrégarine est, d'ordinaire, endoglobulaire et se présente sous la forme d'un petit croissant légèrement incurvé de 8-10 μ de longueur sur 2,5-3,5 μ de largeur. Les deux extrémités sont mousses et l'une d'elles est souvent un peu plus renflée que l'autre (v. fig. 1).

Dans les préparations colorées par le Giemsa et le Leishman, le protoplasme du parasite est incolore et se détache très bien sur le protoplasme du globule. Vers l'une des extrémités, on trouve toujours un corps arrondi de 1,5-2 μ de diamètre, à contours assez nets, qui prend une teinte uniforme gris-bleuté. Le même corps se voit aussi avec les mêmes caractères dans les préparations colorées par l'hématéine. Accompagnant toujours ce corpuscule gris-bleuté et situées, de façon constante, vers le centre du parasite, on trouve des granulations de chromatine.

Quelques-unes de ces granulations se groupent en un petit amas principal placé très près du corpuscule, tandis que les autres sont éparpillées dans le protoplasme.

Toutes ces granulations, dans les préparations colorées par l'hématéine, prennent la coloration de la chromatine.





Outre les formes endoglobulaires, il n'est pas rare de trouver des formes libres. Celles-ci sont un peu plus minces et plus allongées, et, observées vivantes, présentent des mouvements de progression.

Dans les formes libres, on ne voit souvent pas le corpuscule arrondi que nous avons décrit plus haut ; les granulations de chromatine qui, dans les formes endoglobulaires, sont éparpillées, se réunissent ici en un unique amas rond, bien délimité, qui présente tous les caractères d'un vrai noyau (fig. 2).

Quelle est la signification du corps arrondi gris bleuté ? Il ne semble pas représenter le vrai noyau puisqu'il n'a pas les réactions de la chromatine ; de plus, dans les formes libres, les granulations chromatiques sont groupées en une masse, qui paraît bien être le vrai noyau. Mais ne fait-il pas partie de l'appareil nucléaire ? Peut-être y a-t-il dans les formes endoglobulaires une séparation des substances constituant le noyau : la plastine et la chromatine ?

Le parasite endoglobulaire présente une capsule qui est assez bien mise en évidence dans certaines préparations, par la coloration rougeâtre spéciale qu'elle prend.

On peut rencontrer deux parasites dans le même globule rouge. L'hématie parasitée ne présente pas d'altération, le noyau n'est pas déplacé.

Le pourcentage de *Leptodactylus pentadactylus* infectés est assez élevé, spécialement dans la saison chaude. Souvent les parasites sont rares, mais ils peuvent aussi être nombreux.

Nous croyons qu'on peut classer notre parasite parmi les hémogrégarines et nous proposons le nom de *Hæmogregarina heteronucleata.*

(Institut Pasteur de Saint-Paul (Brésil), et Laboratoire de M. MESNIL, *à l'Institut Pasteur de Paris.)*

Sur une Hémogrégarine du *Caïman latirostris* DAUD.

Par A. CARINI.

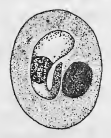
Le *Caïman* ou *Aligator latirostris*, appelé vulgairement *jacaré*, est un crocodilien qui vit dans les rivières de l'Amérique du Sud et qui peut mesurer jusqu'à 4 m. de longueur.

Nous avons examiné 3 exemplaires, l'un adulte, d'environ 2 m., l'autre de 1 m. et un troisième tout jeune.

Les animaux avaient été capturés dans l'Etat de Rio-de-Janeiro, et faisaient partie d'une ménagerie. Les deux plus grands sont morts spontanément, peut-être par manque de soins et nous avons pu examiner le sang encore dans de bonnes conditions. Chez le plus petit, le sang a été retiré de l'animal vivant par une petite blessure à la muqueuse de la bouche.

Nous n'avons trouvé l'Hémogrégarine qui fait l'objet de cette communication que chez le plus grand individu.

L'Hémogrégarine est presque toujours endoglobulaire et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle est libre.



Le noyau de l'hématie parasitée est refoulé à la périphérie; mais, à part cela, l'hématie ne présente pas d'altérations. Le siège des éléments parasitaires dans l'hématie est variable. Seulement une fois nous avons vu deux parasites dans le même globule.

L'hémogrégarine est uniforme, avec une extrémité renflée et l'autre plus mince, repliée en crochet (voir fig.)

La partie repliée correspond à environ 1/3-1/4 de la longueur totale du corps de l'hémogrégarine. Quelques rares fois nous avons cru voir un léger pli aussi à l'extrémité renflée.

La longueur du parasite replié est, en moyenne, de 10-12 μ pour 4,5-5,5 μ de largeur.

Par le Giemsa et par le Leishman, le protoplasme se colore en bleu clair, non uniforme; l'extrémité pointue se colore un peu plus intensément.

Le noyau ovalaire, formé d'un amas compact de granulations de chromatine, est situé au milieu du corps et il est allongé dans le sens de l'Hémogrégarine. Dans le protoplasme, on note souvent quelques granules qui, par le Giemsa et le Leishman, prenent la coloration de la chromatine, mais ne paraissent pas se colorer par l'hématéine.

Autour du parasite, on voit souvent un double contour, qui semble bien indiquer la présence d'une capsule. Les parasites étaient peu nombreux.

Nous n'avons vu aucune forme de multiplication, soit dans le sang, soit dans les frottis des organes.

Nous proposons pour cette nouvelle hémogrégarine le nom de *H. caïmani.*

(*Institut Pasteur de Saint-Paul* (*Brésil*) *et Laboratoire de* M. MESNIL, *à l'Institut Pasteur de Paris.*)

De la présence du *T. gambiense* dans le liquide céphalo-rachidien, le sang et les ganglions des malades du sommeil avant et après traitement

Par GUSTAVE MARTIN et LEBŒUF.

Au cours de nos essais de traitement de la maladie du sommeil, nous avons constaté (Voir le *Rapport de la Mission d'Etudes au Congo français*, pp. 346 et 706.) que chez les sujets dont le liquide céphalo-rachidien était infecté au début du traitement (2ᵉ et 3ᵉ périodes) les flagellés reparaissaient d'abord dans ce liquide et seulement par la suite dans le sang, d'une façon fort inconstante d'ailleurs. Nous avons aussi observé qu'au cours de

rechutes se produisant chez des malades traités à la première période, les trypanosomes apparaissaient insidieusement dans le liquide céphalo-rachidien, tout en respectant le sang. Chez les 3 classes de malades, lors des rechutes et même avec réinfection sanguine, la lymphe ganglionnaire restait indemne dans la presque totalité des cas. R. Koch est aussi arrivé aux mêmes résultats. Nous avons émis brièvement la supposition que ces phénomènes sont dûs à l'action de la médication suivie. Nous nous proposons de développer plus longuement ici notre manière de voir.

Nous rappellerons tout d'abord ce fait déjà bien caractéristique que les réinfections sanguines se produisent, en général, après une thérapeutique insuffisante, et qu'elles deviennent d'autant plus rares que le traitement est plus long, plus intensif, et que la substance employée est plus active sur les trypanosomes.

Ceci dit, nous observerons que la question se trouve nettement tranchée en faveur de l'action du traitement suivi, si les examens des divers liquides de l'organisme pratiqués chez des malades avancés, lors du diagnostic, c'est-à-dire en dehors de tout traitement, montrent que les parasites se rencontrent dans leur sang et leurs ganglions en proportions voisines de celles que l'on note chez les sujets au début de leur affection.

Or, parmi les malades traités au laboratoire de Brazzaville, et portant la mention « atteints cliniquement », nous avons relevé les observations de ceux qui, présentant « au moment de leur entrée à l'hôpital », des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, avaient été examinés de la façon la plus complète au point de vue du sang et des ganglions (examen direct et centrifugation du sang). Sur les 70 individus ainsi classés (voir le tableau I), nous n'avons noté qu'une seule fois l'absence des parasites dans le sang, et encore étaient-ils présents dans les ganglions. C'est là une proportion de 98,5 %, absolument comparable à celle de 100 %, que l'examen total du sang nous a donnée chez les sujets « en bon état ». 18 fois l'examen ganglionnaire a été négatif : or, dans 9 de ces cas, les ganglions étaient trop petits pour pouvoir être facilement ponctionnés et dans les 9 autres cas, un ou deux ganglions seulement étaient ponctionnables sur les 5 groupes ganglionnaires (cervicaux, sous-maxillaires, axillaires, épitrochléens et inguinaux) qui devraient être ponctionnés avant de conclure à la négative. D'ailleurs, en retranchant les 9 cas qui n'ont pas été ponctionnés nous voyons que sur 61 de

ces sujets, *52 ont laissé voir des parasites dans les ganglions, soit dans 85,23 % des cas*. Ce chiffre est fort voisin de celui de 91,46 % que nous avons obtenu au cours de l'examen ganglionnaire complet de 82 « cas en bon état ».

Ces chiffres prouvent nettement la fréquence à très peu près constante à toutes les périodes de la maladie des parasites dans le sang et les ganglions. Les chiffres donnés par DUTTON et TODD, pour la ponction ganglionnaire (98 % de succès dans les cas récents, 95 % dans les cas avancés) viennent encore le confirmer, ainsi d'ailleurs, que leurs pourcentages d'examens de sang (31 % de succès dans les cas récents, 57 % dans les cas avancés).

Pour mieux encore fixer les idées, nous avons réuni dans le tableau n° 2 les 28 individus que nous avons traités à la troisième période par l'atoxyl. Les malades de cette catégorie présentaient tous de graves symptômes, associés ou non, tels que tremblements intenses, obnubilation profonde des facultés intellectuelles, très forte tendance au sommeil, incontinence des urines et des matières fécales. Bien peu ont été améliorés, même passagèrement, par les injections d'atoxyl. Le simple examen du tableau n° 2 montrera le peu de temps qui s'est écoulé depuis le début du traitement jusqu'à leur mort. On ne peut donc nier que ces malades appartiennent à l'ultime période de la trypanosomiase. Or, nous relevons que 24 fois sur les 28 cas observés, le diagnostic aurait pu être posé par la présence des parasites dans le sang ou dans les ganglions, encore que chez les 4 individus (FIREMAN, ZOZO, DINGA et MASSONGO) où le trypanosome fut seulement trouvé dans le liquide céphalo-rachidien la centrifugation du sang n'a pas été faite et que 3 d'entre eux avaient des ganglions absolument trop petits pour pouvoir être ponctionnés.

Il est donc bien établi, pensons-nous, que les anticorps, dont THIROUX a le premier démontré l'existence dans le sang des individus trypanosomiés, n'ont qu'une action trypanolytique bien faible, si même cette action existe. Dès lors, si, au cours du traitement, les trypanosomes disparaissent du sang et des ganglions chez les malades du sommeil et si, lors des rechutes, les parasites reparaissent d'abord dans le liquide céphalo-rachidien, puis plus rarement dans le sang et enfin exceptionnellement dans les ganglions, c'est uniquement à la thérapeutique employée qu'il faut l'attribuer.

Tableau I. — Individus cliniquement atteints

Noms	Liquide céphalo-spinal	Sang		Ganglions
		Exam. dir.	Centrif.	
Tati	n. r.	t. r.		a. n.
Makosso	n. r.		a. n.	r.
Bouloko	a. n.	t r.		n. r.
Yombé	t n.	t. r.		O
Mayala	t. n.	n. r.		t n.
Outiemo	r.	r.		O
Baka,	n r.	t. r.		t. r.
Bangui	n.	t. r.		t. r.
Mouamba	n.	t. r.		t. r
Benoît	r.		t. n.	O
Sakima	a. n.		a. n.	t. r.
Fano-ken	n.	a. n.		n.
Ama	n. r	n.		n.
Mouliamdambo	a n	t. r		r.
Bouanga	a. n.	t. r.		n. r.
Itolo	a. n.	t r.		t, n
Yeli-Py	n.	t. r.		a. n.
Lissaci	n	t. r.		t. r.
Mavoungou	n.		a. n.	O
Sappoy	a. n.	n r.		O
Samba-Sissoko	a. n.	r.		t. r.
Massamba	n r.	r.		r.
Mabrouki	a n.	r.		r.
Magoandjia	r	n. r.		n. r.
Boeya Moké	t. n.		a. n.	r.
Angoundi	n. r.	O	O	r.
Bukunga	t n.	n.		a. n.
Paumier	n.	r.		a. n.
M'Bô	t. n.	r.		a. n.
Pataky	r.		a n	O
Massamba	r.		t r.	O
Maiala	r.		t. r.	O
John	a. n		a. n.	t. r.
Moula	n		n r.	O
Toumossi	a. n.		t n.	n.
Tchicaia	a. n.		t. r.	r.
Molila	t. n.	t. r.		a. n.
Siré Diawara	n.		n.	r.
Soupamba	r.		n. r.	r.
Bouety	t. r.		n. r	t. r.
N'Dongo	a. n	a n		n. r.
Dempo	a. n.		a. n.	O
N'Zô	n.		t. n.	O
Baraka	n. r.		n.	n. r.
Biloko	n.		n. r.	O
Louganghi	n r.	t. r.		n. r.
Bessereka	t n	t. r.		n. r.
Albert	t. r.		r.	a. n.
Bissambo	n.	t. r.	n.	O.
Derimbo	n. r.	a. n.		a. n.
Bongo	a. n.	t r.		n. r.
Koumba	t. n.	t. r.	t. n.	O

Noms	Liquide cérébro-spinal	Sang		Ganglions
		Exam. dir.	Centrif.	
Loucène	a. n.		n.	O
Marie	n.		a. n.	t. r
Kiamba	t. r.		r.	O
Akiodé	a. n.		a. n.	t. r.
Tchissinga	n.	t. r.		a. n.
Méta	a. n.		t. n.	r.
Pataki	a. n.	t. r.	t. n.	r.
Moundanou	n.	t. r.	t. n.	t. n.
Louleka	n.		a. n.	r.
Caimba	r.		r.	r.
Yaya Tako	n.		n.	r.
Soumbou	t. n.		t. n.	t. r.
Pambou	n.	t. r.	a. n.	n. r.
Bossomouéna	a. n.	r.	n.	t r.
Mahmadou Batchili	t. n.		n.	O
Yanga	a. n.		r.	O
Essaci (Bangala)	n. r.		t. n.	a. n.
Essaci (Yakoma)	t. n.		t. n.	a. n.

Tableau II. — Malades à la dernière période.

Noms	Durée de l'observation	Examen				Date du décès
		Date	Sang	Gangl.	Liq. cér. sp.	
Fatouma Dialo	7 sem.	13. 5.09		T		5. 7.09
Mouamba	16 sem.	26. 3 08	Td	imp.		15. 7.08
Modounga	11 jours	23. 4.09		T		14. 5.09
Tati	18 jours	6. 5.09	Td	T	T	24. 5.09
Massamba	6 jours	7. 6.08	Td	T		13. 6.08
Toubi	10 sem.	2. 7.08		T		10. 9.08
Samba	3 mois	7. 3.07	Tc	O	T	25. 6.07
Baloumbi	19 jours	1. 6.08		T		19. 6.08
Mossolouka	6 mois	18. 5.08	Td	T		24.11.08
Fireman	4 jours	15. 5.08		imp.	T	19. 5.08
Zozo	10 jours	20. 4.08		imp.	T	1. 5.08
Dinga	10 mois	17. 4 08		imp.	T	20. 2.09
Ikila	4 mois	26. 3.08	Td	T		24. 7.08
Sappoy	5 sem.	2.11.07	Td	imp.	T	10.12.07
Lougaughi	12 jours	20. 4.07	Td	T	T	2. 5.07
Albert	20 sem.	11. 4.07	Tc	T	T	3. 9.07
Massongo	11 jours	17. 5.07		O	T	28. 5.07
Marie	7 sem.	8. 3 07	Tc	T	T	27. 4.07
Koumba	5 sem.	4. 3.07	Td	O	T	29. 4.07
Moundanou	22 jours	5. 2.07	Tc	T	T	27. 2.07
Mahmadou Batchili	13 jours	17. 1.07	Tc	imp.	T	30. 1 07
N'Gouala	1 mois	3.12.06	Td	imp.	T	6. 1.07
N'Goma 2	1 jour	29.11.06	Td	imp	T	30.11.06
Ballombo	16 sem	11. 5.07	Tc	O	O	3. 9 07
Sonmba	5 sem.	2. 7.08	Td	T		10..8.08
Samba-Sissoko	1 mois	9.10.07	Td	T	T	27.11.07
Massamba	8 jours	23.10.07	Td	T	T	1.22.07
Loucène		8. 3.07	Tc	O	T	En fuite

ABRÉVIATIONS : T Trypanosomes ;
Td Tryp. à l'examen direct du sang ;
Tc Tryp. à la centrifugation du sang ;
Imp. Imponctionnables.

(Institut Pasteur de Brazzaville).

De la conception et de la grossesse au cours de la trypanosomiase humaine

Par A. THIROUX.

Dans la majorité des trypanosomiases animales, à marche rapide, la fonction de reproduction est annihilée chez les femelles, chez lesquelles la cachexie empêche rapidement la conception, ou amène l'avortement. C'est l'état *cachectique* de la mère seul, qui, dans ces cas, est en cause, et peut amener l'expulsion du fœtus, car, ainsi que l'ont démontré CHAUSSAT, LEWIS, LINGARD, RABINOWITCH et KEMPNER, LAVERAN et MESNIL (1), pour *Trypanosoma Lewisi,* les parasites ne semblent pas pouvoir traverser le placenta, et lorsque les femelles pleines sont infectées on ne trouve pas de trypanosomes dans le sang des fœtus.

La constatation de faits semblables, est plus rare et plus difficile, lorsqu'il s'agit de trypanosomes pathogènes, amenant d'habitude chez les animaux une déchéance organique rapide, incompatible avec la gestation. Cependant, au cours de quelques trypanosomiases, qui prennent, chez certaines races d'animaux une allure chronique, très lente, on peut voir des femelles infectées mettre bas à plusieurs reprises, des produits bien constitués. Notre camarade, le docteur BOUFFARD, a laissé, l'année dernière, au laboratoire de Saint-Louis, une brebis, atteinte de Souma, encore en assez bon état, laquelle avait eu plusieurs portées depuis qu'elle était infectée. (Communication particulière du docteur BOUFFARD.) Cette brebis, qui ne présentait de parasites dans son sang qu'à des intervalles très rares (1 à 2 jours par mois) est morte depuis de cachexie, alors que son sang n'infectait même plus d'autres moutons à la dose de 20 à 40 cm³. Elle appartenait à cette race du Fouta-Djallon, que BOUFFARD reconnaît comme très résistante. « Nous avons, dit-il, 2 de ces moutons « au laboratoire, infectés depuis 6 mois et en assez bon état, « les parasites, constamment présents dans le sang pendant

(1) LAVERAN et MESNIL. *Trypanosomes et trypanosomiases.* Paris, Masson, 1904, p. 88.

« 3 mois, ne se montrent actuellement qu'irrégulièrement » (1).

Nous-même avons observé à Nianing, chez des moutons, des infections chroniques à *Tr. Cazalboui* et même, dans un cas, une infection due à *Tr. Cazalboui* et à *Tr. dimorphon* associés, laissant aux animaux tout leur embompoint, et il n'est pas douteux que de tels animaux eussent pu reproduire.

La trypanosomiase humaine qui évolue d'une façon chronique sur un terrain résistant, se comporte à peu près comme la Souma chez les moutons du Fouta-Djalon. En effet, au point de vue de la conception, si les règles sont, chez la femme, le plus souvent supprimées à une époque avancée de la maladie, elles peuvent cependant persister assez longtemps pendant la première période, ou même réapparaître sous l'influence d'une médication qui relève l'état général. C'est ainsi que nous avons observé une femme indigène, arrivée au village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis, avec une hypnose très notable, ayant disparu 16 jours après le début d'un traitement mixte atoxyl-orpiment, concevoir des œuvres d'un tirailleur, qui venait la retrouver au village de ségrégation, 26 jours environ après la fin de ce traitement dont la durée avait été de 40 jours. Cette malade, saignée 5 jours après, infectait avec son sang un *Cercopithecus ruber*; elle n'était donc pas, à ce moment-là, débarrassée de ses parasites.

Deux mois après la fin du premier traitement, elle subit un nouveau traitement de 30 jours (médication mixte atoxyl-acide picrique), suivi également au bout d'un mois, d'une rechute, constatée par l'inoculation au singe. L'état de grossesse, datant d'environ 6 mois, constaté à cette époque, nous empêcha de soumettre la malade à une nouvelle médication intensive, étant donné que nous avions perdu d'atrophie jaune aiguë du foie, une malade dans les mêmes conditions. Nous nous bornâmes à lui administrer tous les mois, ou 2 fois par mois, lorsque l'état général semblait moins bon et que l'hypnose, qui avait reparu, s'accentuait, une dose de 0 cg. 75 d'atoxyl. La malade accoucha le 31 mai 1909 d'un enfant mâle, à terme, sans aucun stigmate et sans parasites dans son sang. Les suites de couches furent normales, quoique la mère, vérifiée par inoculation de 60 cm³ de son sang à *C. ruber*, fût de nouveau constatée infectée 15 jours

(1) BOUFFARD. La souma, trypanosomiase du Soudan français. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1907, p. 590.

après l'accouchement. L'enfant, nous l'espérons, pourra néanmoins, comme les enfants de mères syphilitiques et conformément à la loi de PROFETA, être nourri par sa mère sans s'infecter. Cette dernière a pu être soumise de nouveau à un traitement intensif atoxyl-orpiment; elle prend actuellement 1 gr. d'orpiment par jour, sans que, jusqu'à présent, son nourrisson semble souffrir de la médication, contrairement à tout ce qui a été dit sur le passage des sels d'arsenic dans le lait des femmes en lactation.

Saint-Louis, le 23 juillet 1909.

(*Travail du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis.*)

M. LEBŒUF. — Nous avons observé à Brazzaville avec les Drs MARTIN et RINGENBACH deux cas qui sont à rapprocher de celui que M. THIROUX a suivi à Saint-Louis.

1° La femme Manienga habite Brazzaville depuis sept ans lorsqu'elle montre des trypanosomes dans les ganglions et dans le liquide céphalo-rachidien. Les règles n'étaient pas supprimées. Traitée à l'atoxyl aux doses de 0 g. 50, puis de 0 g. 75, de 0 g. 80 et de 1 g., elle disparait le 18 juillet 1908, très alerte et très vaillante. Elle reparaît le 9 octobre 1908 en fort bon état et enceinte de cinq à six mois. Remise au traitement atoxylique elle mène sa grossesse le mieux du monde et accouche le 20 janvier 1909 d'un enfant très bien constitué, qu'elle nourrit elle-même et qui est actuellement en très bon état. La santé de la mère est moins satisfaisante : elle présente un peu de tremblement de la langue et accuse une certaine tendance au sommeil. Il y aura bientôt deux ans qu'elle est en traitement.

2° La femme N'Djody reconnue trypanosomée le 21 mai 1908, présentait de la tendance au sommeil et de l'aménorrhée. Traitée à l'atoxyl à hautes doses (0 g 80 à 1 g. par injection) elle a reçu en outre de l'orpiment depuis le 26 août. Les règles reparurent en septembre. Reconnue enceinte peu de temps après, elle fit une grossesse très normale et accoucha le 30 juin 1909 d'un enfant superbe.

Ce sont là des résultats sur lesquels il est permis d'insister. Toute femme atteinte de trypanosomiase devenant à un moment donné une non valeur quant à la reproduction de l'espèce, il importe qu'un traitement approprié vienne lui permettre de remplir le rôle auquel elle est destinée.

Un nouveau cas de Trypanosomiase humaine chez l'européen

Par GUSTAVE MARTIN et RINGENBACH.

M. M...d, né à Nantiat (Haute-Vienne), est âgé de 36 ans. En 1906-1907 il fit un premier séjour colonial de 18 mois à Bania, dans la Sangha. Il dut rentrer en France anémié et fatigué : il avait eu quelques accès de fièvre et était atteint d'entérite. Il est examiné par le docteur HECKENROTH, qui le rapatrie comme suspect de trypanosomiase, à cause de l'apparition de nombreux ganglions cervicaux et d'œdème des membres inférieurs, mais ne trouve pas de trypanosomes. Le malade ne se soumit malheureusement pas à d'autres examens. Il séjourne en France six mois pendant lesquels ses forces reviennent très vite. Il retourne au Congo en excellent état (taille 1 m. 82, poids 118 kilos) et arrive à Brazzaville en juin 1908. Il monte d'abord à Ouesso et redescend huit jours après la Sangha pour rejoindre son poste de Setia, sur l'Oubanghi, à une quinzaine de kilomètres au-dessus de Zinga, où il arrive le 3 août.

Agent de culture, il surveillait une plantation de caoutchouc où il avait une trentaine de noirs sous ses ordres. La plantation était située sur les bords du fleuve et les mouches piqueuses de diverses espèces (simulies, moustiques et tsétsés) y abondaient. M. M... fut piqué très souvent, le matin et le soir principalement, en tous les points du corps, mais surtout aux jambes et à la nuque, sous le casque. La nuit, d'après le malade, quand il se levait pour se rendre avec une lumière à son poulailler, il n'était pas rare qu'une mouche tsétsé attirée par le photophore se mît à sa poursuite jusque sous sa moustiquaire et le piquât.

Presque toutes ces piqûres étaient indolores. Aucune n'a amené de réaction inflammatoire.

Il y a trois mois, vers le milieu de mai (malgré des doses régulières de quinine de 0 gr. 25 et même de 0 gr. 50 prises à titre préventif) à la suite d'un accès de fièvre à début insidieux et d'une durée de cinq à six jours, M.M... perd toute énergie et tout

goût au travail : diminution des forces et sensation de fatigue généralisée, insomnie. Il y a deux mois, le malade remarque sur sa poitrine trois grandes plaques violacées présentant chacune les dimensions de trois pièces de cinq francs, qui persistèrent une dizaine de jours. A cette époque le moindre choc provoque chez lui une vive douleur ; il accuse de la conjonctivite (yeux injectés), des troubles visuels (sensation de brouillard), des bourdonnements d'oreille, de la surdité ; il se plaint de démangeaisons intenses sur tout le corps, jour et nuit. Le 18 juillet un accès de fièvre (39°2) le force à s'aliter. Sa faiblesse est grande et il marche avec difficulté. Il souffre d'une forte céphalée. Le 24 juillet il monte à Bangui demander conseil au docteur LONJARRET, qui nous l'adresse pour être examiné au point de vue trypanosomiase.

Examen de l'état actuel, le 14 août 1909. — M. M... présente de l'hypertrophie ganglionnaire généralisée (mais les ganglions axillaires et épitrochléens sont imponctionnables). Il a sur la poitrine et sur le dos des taches assez discrètes apparues il y a quelques jours et rappelant la roséole. Elles forment marbrure : quelques-unes sont annulaires.

Le malade paraît affaissé. Il se fatigue vite en marchant : il sent bien le sol et n'éprouve aucune douleur plantaire. Le signe de KÉRANDEL persiste, mais atténué. Les démangeaisons sont toujours insupportables. M. M... a de l'œdème des jambes depuis 5 à 6 mois. Les poils de la barbe tombent facilement depuis 3 semaines environ. La perte de la mémoire qui a été très accusée il y a un mois est peu accentuée.

M. M... ne présente pas de troubles de l'équilibre, il a du tremblement des doigts (plus accusé il y a un mois qu'aujourd'hui). La céphalée a disparu. Le malade présente de l'hypersensibilité et la simple piqûre du doigt paraît douloureuse. Tous les réflexes sont considérablement diminués, particulièrement le réflexe rotulien et le réflexe du poignet, qui sont abolis. Les érections n'existent plus depuis 2 mois.

A 10 heures du matin, la température est de 36°5 (le malade dit ne plus avoir eu de fièvre depuis Bangui) ; le pouls bat à 160 par minute, le poids est de 100 kilos (poids le plus élevé que nous ayons noté jusqu'à présent).

A l'examen direct du sang on constate au microscope de l'autoagglutination, on trouve 2 tryp. en 15 m.

Les ganglions cervicaux, axillaires et épitrochléens, sont trop

légèrement hypertrophiés pour pouvoir être ponctionnés. Un ganglion sus-claviculaire gauche laisse voir des parasites nombreux dans le suc lymphatique.

Le malade refuse absolument de se laisser faire la ponction lombaire.

Une injection de 0 g. 75 d'atoxyl est pratiquée le 14 août à 10 h. du matin. Elle occasionne un fort accès de fièvre qui, dit le malade, a commencé vers 4 h. et a eu son maximum vers 7 h. $\frac{1}{2}$. La nuit a été mauvaise.

16 août. — On fait une seconde injection de 0 g. 75. La première injection a fait pâlir les taches. Quelques-unes ont même disparu. Les démangeaisons ont diminué. Le malade accuse une sensation d'amélioration et de bien-être.

M. M... quitte Brazzaville pour Matadi, le 17 août. Il s'embarque pour rentrer en France.

On délivre au malade 15 g. d'orpiment pour la traversée et 0 g. 75 d'atoxyl à injecter au moment de l'arrivée à Bordeaux.

L'intérêt de cette observation réside dans quelques petits symptômes qui peuvent parfois guider pour le diagnostic. Nous voulons parler : 1° de la perte des poils de la barbe, comparable à la chute des cheveux, accompagnée de teinte terreuse du poil, que l'on observe chez les indigènes trypanosomés ; 2° des bourdonnements d'oreille et de la surdité. Plusieurs nègres ont accusé également des douleurs d'oreille et de la surdité au moment où ils étaient examinés au laboratoire et reconnus infectés.

(*Institut Pasteur de Brazzaville.*)

M. Nattan-Larrier. — J'ai eu l'occasion de suivre récemment le malade dont MM. Martin et Ringenbach publient l'observation. J'ai retrouvé tous les signes rapportés par ces auteurs, mais j'ai pu noter aussi quelques autres symptômes : les cheveux du malade qui étaient tombés ont repoussés plus clairs, non plus noirs, mais bruns ; le malade présente actuellement des altérations de la voix : la voix est basse, rauque, tremblante, inégale. Ces modifications ont été d'autant plus nettes pour moi que j'avais déjà examiné le malade avant son départ pour le Congo. Enfin le malade présente actuellement des troubles mentaux, mélancolie, amnésie rétrograde, etc. Sous l'influence du traitement par l'atoxyl, tous ces accidents semblent s'améliorer assez rapidement.

Foyers endémiques de Filariose humaine au Tonkin

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Sans recherche systématique et en moins de six mois, l'un de nous, à Hanoï, sur les seuls militaires indigènes en traitement à l'hôpital de Lanessan, a eu l'occasion de rencontrer trois fois la *Microfilaria nocturna*. Ces constatations et les observations antérieures restées inédites de nos prédécesseurs au Tonkin nous avaient paru assez nombreuses pour affirmer que la filariose devait prendre place dans le cadre nosologique de la pathologie indochinoise (1). Mais une enquête méthodique s'imposait pour déterminer d'une façon précise la proportion des filariés et la répartition géographique de l'endémie.

Les premiers résultats nous paraissent suffisamment importants pour être communiqués avant la fin de nos investigations. Nous avons, en effet, trouvé des foyers importants de filariose sur plusieurs points du delta tonkinois, et il n'est point besoin de souligner l'intérêt d'une pareille constatation dans un pays où les moustiques abondent, même dans les centres les plus importants, comme Hanoï et Haïphong.

Nous avons examiné, du 7 avril au 13 août 1909, le sang de 945 indigènes du Tonkin et du Nord-Annam au point de vue de la filaire. Les frottis ont été recueillis vers minuit, et, pour chaque sujet, nous n'avons fait l'examen que d'une seule lame. Nos pourcentages doivent donc être notablement majorés.

Les sujets examinés sont des miliciens ou des prisonniers, n'ayant jamais quitté les environs immédiats de la localité où les prises de sang ont été faites. Cette condition s'imposait, puisque nous voulions déterminer la répartition de la filariose dans les diverses provinces du Tonkin et du Nord-Annam.

La tableau suivant résume l'état actuel de nos recherches :

(1) C. Mathis, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1909, p. 144.

Dates des prises de sang	Chef-lieu de la province	Qualité des sujets	Nombre des sujets examinés	Nombre de filariés	Proportion pour cent
7 avril	Lang-son	Miliciens	20	0	0
28 avril	Thanh-hoa	Prisonniers et miliciens	102	0	0
12 mai	Yen-bay	id.	115	0	0
13 mai	Lao-kay	id.	78	0	0
30 juin	Haiduong	Prisonniers	118	10	8 47
15 juillet	Caobang	Prisonniers { originaires du Delta	36	4	11.11
»	Caobang	Prisonniers autochtones	64	1	1.56
9 août	Hanoï	Prisonniers	300	27	9.00
13 août	Hadong	Prisonniers	112	5	4.46

Ainsi, à Lao-Kay, à Yenbay, à Langson, qui appartiennent à la région du Haut-Tonkin, à Thanh-Hoa, province côtière du Nord-Annam, nos examens ont été négatifs. Au contraire, à Haiduong, Hanoï, Hadong, qui sont dans le delta tonkinois, la proportion des filariés s'est montrée très élevée. A Caobang, sur 36 originaires du Delta détenus à la prison, 4 sont parasités; sur 36 autochtones, nous ne trouvons qu'un seul porteur de filaire. Cet individu n'avait-il jamais quitté le territoire de Caobang ? Il est permis d'en douter, puisqu'il s'agit d'un prisonnier, qui pourrait avoir eu intérêt à cacher la vérité.

Quoi qu'il en soit, il ressort manifestement de notre enquête qu'il y a des foyers importants de filariose dans le Delta tonkinois, tandis que la Haute région et la province de Thanh-Hoa paraissent indemnes.

Cette inégale répartition de la filariose au Tonkin s'explique en partie peut-être par les conditions telluriques et climatiques bien différentes du Delta et de la Haute région. Le Delta est une immense plaine presque entièrement noyée, pays de rizières et de mares ; le Haut Tonkin, au contraire, est une région montagneuse en grande partie inculte, pays de brousses et de forêts impénétrables et où les variations de température sont plus marquées et le degré hygrométrique moins élevé.

Ces conditions influent-elles d'une façon spéciale sur les Culicides, agents de propagation de la Filariose ? Le problème est complexe, puisque les Anophélines qui transmettent le paludisme s'accommodent fort bien, au contraire, des conditions qui leur sont offertes dans la Haute région. Nous savons, en effet, que le paludisme y sévit d'une façon intense, alors que les manifestations paludéennes sont dans le Delta relativement rares.

Ces conditions telluriques ou climatiques s'opposent-elles simplement à la transmission de l'embryon à l'homme par le moustique ? Dans ses expériences sur le chien, avec *Filaria immitis,* FÜLLEBORN (1) a constaté que la pénétration des larves ne se faisait à travers la peau que si celle-ci offrait certaines conditions de température et d'humidité.

D'autres raisons, sans doute, nous échappent encore pour expliquer l'inégale distribution de la filariose dans des régions où les conditions semblent identiques. La question a été posée, en février 1908, à la Société de Médecine tropicale de Londres, à propos d'une communication de LOW. Dans les Antilles anglaises, cet auteur a trouvé : à Saint-Kitto, 32,8 % ; à la Barbade, 12,66 % ; à la Trinidad, 10,75 %, alors qu'à Grenade, sur 174 examinés, il n'y avait pas un seul porteur de filaires. Malgré la discussion qui suivit cette communication et à laquelle prirent part SAMBON, LEIPER, SANDWITH, MANSON, la question reste sans réponse.

Dans cette note, nous avons voulu signaler seulement la fréquence de la filaire nocturne chez les indigènes du Delta tonkinois. Avant nous, M. MOTY (2) a recherché, mais sans la trouver, la *Microfilaria nocturna* chez un certain nombre d'Annamites. Ce résultat négatif s'explique si M. MOTY a opéré en dehors d'un foyer endémique.

Notre enquête se poursuit, et nous espérons vous présenter prochainement la carte complète de la distribution de la filariose au Tonkin et dans le Nord-Annam.

(*Institut antirabique et bactériologique de Hanoï, 16 août 1909.*)

M. LE DENTU. — L'existence de la filariose en Indo-Chine et particulièrement au Tonkin, m'a été démontrée cliniquement par deux cas observés sur de jeunes fonctionnaires de notre colonie asiatique et qui n'avaient pas résidé dans une autre colonie. Ces sujets étaient tous deux atteints d'adéno-lymphocèle inguinale. Je les ai opérés tous deux avec succès après avoir trouvé dans leur sang des embryons de filaire. Ces deux faits remontent à dix ou douze ans.

(1) FÜLLEBORN. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XI, n° 20, 1907, p. 635.
(2) MOTY. *Revue de Chirurgie*, t. XII, 1892, pp. 1-32. *Ann. de Dermat. et Syphilig.*, t. IV, 1893, pp. 1201-1203.

M. Mesnil. — Mathis, dans sa 1re note, indique en effet que la Filariose est connue depuis longtemps au Tonkin ; mais qu'elle n'avait encore fait l'objet d'aucune publication.

La bilharziose en Tunisie

Par A. CONOR.

Le premier cas de bilharziose a été signalé en Tunisie par M. Brault, d'Alger, en 1891 (1), chez un jeune homme qui avait fait son service militaire à Gafsa et avait uriné du sang huit mois après son arrivée dans cette ville.

M. Cahier a relaté, en 1893 (2), l'observation d'un militaire qui avait tenu garnison à Gabès et dont l'urine contenait des œufs de *Bilharzia*.

Le zoologiste italien Sonsino (3) en aurait constaté 21 cas pendant un voyage dans la Régence, en 1893 ; mais il ne relate ni l'observation des malades, ni le nombre d'infectés dans chaque localité. C'est là, fait justement remarquer M. C. Nicolle (4), une lacune regrettable qui enlève beaucoup de leur importance aux constatations de l'auteur.

MM. Bruch et Catouillard publient, en 1908 (5), l'observation d'un jeune homme atteint de bilharziose urinaire contractée à Gabès.

Enfin, dans une enquête menée dans le sud tunisien, MM. Catouillard et Gobert (6) recueillent 8 cas d'infection par le *Schistosomum,* chez des indigènes. Deux fois, la maladie a été rencontrée chez deux frères. Une fois, il y avait bilharziose urinaire et intestinale. Presque tous les malades avaient l'habitude de manger de la terre ; plusieurs pissaient du sang depuis l'enfance.

Nous avons eu l'occasion d'examiner, en l'espace de quelques

(1) Brault. *Lyon médical,* 2 août 1891. *Gaz. hebd. de Méd. et Chir.,* 8 août 1891.

(2) Cahier. *Arch. de Méd. militaire,* 1893, t. XXI, p. 101.

(3) Sonsino. *In Atti dell'XI Congr. méd. internazion.* Rome 1894, t. II, et VI.

(4) *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis,* juillet 1908.

(5) *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis.* avril 1908.

(6) *Arch. de l'Instut Pasteur de Tunis,* juillet 1908.

mois, 4 échantillons d'urine contenant des œufs de *Schistosomum hœmatobium.* 2 cas concernent des soldats indigènes originaires de Gafsa, chez lesquels les signes urinaires ont apparu en avril 1909. Deux autres observations ont été faites sur des militaires français contaminés au Matmata, centre d'infection non encore signalé; la présence du sang dans l'urine a débuté 3 et 5 mois après l'arrivée dans ce poste. Chez l'un de ces derniers, dont les selles étaient sanguinolentes, nous avons décelé des œufs de *Bilharzia* dans les matières fécales. L'éosinophilie variait entre 13 et 22 %. Les malades avaient tous un très bon état général, sans aucun symptôme d'anémie (1).

Le tableau suivant résume les renseignements recueillis jusqu'à ce jour sur la bilharziose en Tunisie.

Auteur	Date	Localité	Nombre de cas	Bilharziose urinaire	B. urinaire et intestinale	Nationalité
Brault	1891	Gafsa.	1	1	—	français
Cahier	1893	Gabès.	1	1	—	français
Sonsino	1893	Gafsa.	?	?	?	?
»	»	Kebili.	?	?	?	?
»	»	Gabès	?	?	?	?
Bruch et Catouillard	1908	Gabès.	1	1	—	français
Catouillard et Gobert	1908	Tozeur.	2	2	—	indigènes
»	»	Degache.	2	1	1	»
»	»	Gafsa.	3	3	—	»
»	»	El Guettar	1	1	—	»
Conor	1909	Gafsa.	2	2	—	»
»	»	Matmata.	2	1	1	français

On remarque que tous les cas ont été observés dans le sud tunisien au-dessous de 35-30° de latitude. Les régions reconnues actuellement infectées sont: les oasis de montagne (Gafsa, El-Guettar), les oasis sahariennes (Gabès, Djerid), et le massif montagneux du sud (Matmata).

Cette topographie semble indiquer la présence d'un facteur étiologique: eau, animal vecteur, dont l'étude pourrait peut-être éclairer le cycle évolutif du parasite. Dans nos observations, rien ne peut faire pressentir le mode de transmission. Remarquons néanmoins que, dans un de nos cas, le sang est apparu dans les

(1) Les observations détaillées paraîtront dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*; une carte indiquera la distribution des cas observés jusqu'à ce jour en Tunisie.

urines 4 jours après le départ d'une colonne mobile dont faisait partie le malade ; les fatigues de la marche ont probablement provoqué l'apparition du premier symptôme.

(*Laboratoire militaire de bactériologie de Tunis.*)

Helminthiase intestinale et hépatique chez les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam

Par C. MATHIS et M. LEGER.

Le parasitisme intestinal et la distomatose hépatique sont d'une fréquence extrême chez les indigènes du Tonkin et du Nord-Annam. Le fait est connu depuis plusieurs années ; mais aucune statistique d'ensemble n'ayant été publiée, nous avons pensé qu'il serait intéressant d'établir d'une façon précise le degré d'infestation, et la répartition des parasites dans les diverses régions de l'Indochine du Nord.

Pour dresser notre statistique, nous avons examiné les selles de 1.000 indigènes de tous les âges, à l'exclusion des nourrissons ; nous avons éliminé également les diarrhéïques et les dysentériques. Pour chaque sujet, nous n'avons pratiqué l'examen que d'une seule selle. De ce fait nos pourcentages, si élevés qu'ils paraîtront, devront être encore très notablement majorés.

Les selles provenaient de 28 points du Tonkin et du Nord Annam. Elles appartenaient à des autochtones n'ayant jamais quitté les environs immédiats de la région où ils étaient nés.

Notre enquête, commencée le 12 février 1909, a été terminée le 24 juin de la même année.

Dans ce travail, nous n'aurons en vue que les helminthes dont la présence peut être révélée par la constatation des œufs dans les selles. Par ordre de fréquence nous avons trouvé :

78,4 % de trichocéphales (*Trichocephalus trichiurus*) ;

71,5 % d'ascaris (*Ascaris lumbricoïdes*) ;

51,2 % d'ankylostomes (*Necator americanus* (1) et *Anchylostoma duodenale*) ;

27,8 % de douves (*Clonorchis sinensis*).

Nous ne tiendrons pas compte des ténias (rencontrés dans la

(1) Les deux espèces d'ankylostomes existent en effet au Tonkin, fait dont nous avons pu nous convaincre à l'autopsie de quelques indigènes.

proportion de 2,4 %), dont les œufs sont toujours très rares dans les fèces et manquent même fréquemment.

Tous les 1.000 indigènes examinés étaient infestés : 203 hébergeaient 1 parasite ; 392, 2 parasites ; 320, 3 parasites ; 85, les 4 parasites : ce qui donne 2.289 parasites pour 1.000 sujets.

Les associations parasitaires étaient des plus variées, comme le montre le tableau I.

Tableau I. — Associations parasitaires

Selles à 1 parasite				Selles à 2 parasites						Selles à 3 parasites				Selles à 4 parasites
Trichocéphales	Ascaris	Ankylostomes	Douves	Tricho + ascaris	Tricho + ankylo	Ascaris + ankylo	Ascaris + douves	Tricho + douves	Ankylo + douves	Tricho + ascaris + ankylo	Tricho + ascaris + douves	Tricho + ankylo + douves	Ascaris + ankylo + douves	Ascaris + tricho + ankylo + douves
84	75	35	9	206	75	56	21	19	15	191	74	48	7	86

Au total, nous comptons sur 1.000 indigènes : 784 fois des trichocéphales, 715 fois des ascaris, 512 fois des ankylostomes, 278 fois des douves.

Dans les tableaux suivants, nous donnons : II. la répartition suivant l'âge ; III. la répartition suivant le sexe ; IV. la répartition suivant les régions.

Tableau II. — Répartition suivant l'âge

	Nombre de sujets examinés	Ascaris		Ankylos.		Trichoc.		Douves	
			o/o		o/o		o/o		o/o
Au-dessous de 15 ans.	106	90	84.9	31	29,25	87	82,07	6	5,66
De 15 ans à 30 ans. .	522	358	68,58	291	55,75	400	76,6	128	24.52
De 31 ans à 50 ans. .	326	232	71,17	168	51,53	251	77,99	122	37,43
Au dessus de 50 ans .	46	35	76.09	22	47.82	44	95.65	22	47.82
Totaux . . .	1.000	715	71,5	512	51,2	782	78,2	278	27.8

Tableau III. — Répartition suivant le sexe.

Age	Nombre de sujets examinés	Ascaris		Ankylos.		Trichoc.		Douves	
			o/o		o/o		o/o		o/o
Au-dessous de 15 ans	Hommes : 67	53	79. 1	21	31, 3	56	83, 58	2	2, 9
	Femmes : 39	37	94, 8	10	25 89	31	79, 4	4	10, 2
De 15 à 30 ans	Hommes : 438	294	67, 1	254	57, 9	327	74, 65	112	25, 5
	Femmes : 84	64	76, 0	37	42, 0	73	86, 9	16	19, 0
De 31 à 50 ans	Hommes : 274	188	68, 6	144	52, 8	209	76, 28	113	41, 2
	Femmes : 52	44	86, 0	24	46, 1	42	80, 9	9	17, 3
Au-dessus de 50 ans	Hommes : 28	22	78, 5	16	57, 1	27	96, 42	14	50, 0
	Femmes : 18	13	72. 22	6	33.33	17	94. 44	8	44, 4
Totaux	Hommes : 807	557	69, 0	435	53, 0	619	76, 7	241	29, 8
	Femmes : 193	158	81, 3	77	39, 8	163	84, 4	37	19, 1

Tableau IV. — Répartition suivant les régions

Une remarque à propos du tableau IV. Nous avons examiné des selles provenant de 28 localités différentes. Afin de rendre les résultats plus apparents, nous les avons classés en 4 régions en tenant compte de la constitution du pays.

Dans la Haute région, sont comprises les selles provenant de Yen-bay, Lao-Kay, Tuyen-Quang, Hagiang, Backan, Langson, That-Khe, Cao-bang.

Dans la moyenne région : Vinhyen, Sontay, Thainguyen et aussi Moncay et Hongay.

Dans le Nord Annam : Thanh-hoa et Vinh.

Enfin, dans le Delta : Hanoï, Haiduong, Thai-binh, Namdinh, Ninh-binh, Phuly, Hung-yen, Bac-ninh, Dap-cau, Phu-lang-thuong, Sept Pagodes, Kien-an.

		Ascaris		Ankylos.		Trichoc.		Douves	
			o/o		o/o		o/o		o/o
Hautes régions.	163	103	63, 19	90	55, 21	108	66, 25	7	4, 29
Moyennes régions.	127	96	75, 59	52	40, 94	102	80, 29	3	2, 36
Delta.	665	486	73, 09	342	51, 48	535	80, 45	266	40, 0
Nord Annam	45	30	66, 66	28	62, 22	37	82, 22	2	4, 44

On demeure véritablement surpris devant un tel degré d'infestation, et nous n'avons tenu compte ni des ténias, ni des anguillules, ni des protozoaires intestinaux. A notre connaissance, dans aucune autre partie du monde, on n'a signalé un parasitisme aussi

considérable. Jusqu'ici, le plus haut degré d'infestation a été trouvé à Porto-Rico, en 1904, par ASHFORD, KING et GUTIERREZ (1). Ces auteurs ont noté 100 % d'ankylostomes, mais les trichocéphales et les ascaris n'étaient que dans les proportions respectives de 7,27 % et 31,41 %, et les douves n'existaient pas. Au total, les auteurs américains donnent comme infestation totale 139,64 % et nous avons constaté chez nos sujets plus de 229 %.

L'infestation est encore plus élevée si l'on considère séparément certaines provinces du delta tonkinois. Ainsi, à Hadong, sur 137 adultes, prisonniers ou miliciens, il a été trouvé : trichocéphales, 109 (soit 79,55 %) ; ankylostomes, 79 (57,67 %) ; ascaris, 118 (86,12 %) ; douves, 88 (63,50 %) ; soit 394 parasites pour 117 individus (287 %).

Les proportions des ascaris et des trichocéphales sont sensiblement les mêmes aux différents âges. Il n'en est pas de même pour les ankylostomes et surtout pour les douves. Dans la catégorie au-dessous de 15 ans, les ankylostomes sont dans la proportion de 29,25 % ; dans celle de 15 à 30 ans, ils atteignent 55,75 %. Pour les douves, les proportions s'élèvent considérablement avec l'âge de 5,66 % à 47,82 %.

La lecture du tableau III est très suggestive en ce qui concerne les douves. Rares dans les Haute et Moyenne Régions et le Nord-Annam, elles atteignent un taux très élevé dans le Delta tonkinois. Cette constatation est contraire à l'affirmation de VALLOT (2) (9 observations), qui dit que la distomatose, commune dans les hautes régions, est rare dans le Delta, et à celle de MOTY (3) qui, l'ayant observée 7 fois sur 15 Annamites originaires de localités diverses, pense que toutes les provinces du Tonkin sont également atteintes par ce trématode.

GAIDE (4) dit aussi que la douve est d'une extrême fréquence chez l'indigène aussi bien dans le Delta que dans les diverses parties de la haute région.

A quoi est due cette inégale distribution de la distomatose dans les différentes provinces de l'Indo-Chine du Nord ? Les conditions telluriques et climatiques, qui influent peu sur la répartition

(1) ASHFORD, KING et GUTIERREZ. *Report of the comm. for the Study and treatment of « anemia » in* Porto-Rico, 1904.
(2) VALLOT. *Arch. Méd. nav.*, t. LII, 1889.
(3) MOTY. *C. R. Soc. biologie*, 1893.
(4) GAIDE. *Ann. Hyg. et Méd. col.*, t. VIII, 1905.

des ankylostomes et pas du tout sur celle des ascaris et des trichocéphales, seraient-elles défavorables, dans la haute région, à l'évolution de la douve chinoise et à sa transmission à l'homme ?

L'infestation se fait-elle par des aliments que les habitants du Delta mangent crus et que ceux de la haute région ne consomment qu'exceptionnellement ou pas du tout ? Cette hypothèse émise par nombre d'auteurs semble plausible. Si, en effet, l'infestation est due à l'usage de mollusques ou de poissons, servant d'hôtes intermédiaires, ou encore de plantes aquatiques, supportant des cercaires enkystées, il est alors facile de comprendre l'augmentation progressive du nombre des parasites avec l'âge.

Si, au contraire, l'infestation se faisait par l'eau, comme pour les ascaris, les trichocéphales, ou encore par la voie cutanée, que les larves d'ankylostomes empruntent également, il n'y aurait pas une aussi grande différence avec l'âge. Très rapidement, les enfants présenteraient un haut degré d'infestation, comme on le constate pour les autres parasites.

A l'appui de la transmission de la douve par certains aliments, nous pouvons invoquer son absence chez les Européens, dont les eaux de boisson ne subissent pas toujours l'épuration nécessaire, mais dont l'alimentation est bien différente de celle des Annamites. Nous avons, en effet, examiné, sans trouver d'œufs de douves, plusieurs centaines de selles d'Européens, riches par ailleurs en œufs de trichocéphales, d'ascaris et d'ankylostomes.

Cependant, M. l'Inspecteur général Grall, le premier qui ait signalé la douve chinoise au Tonkin (1), dit l'avoir rencontrée aussi chez un Européen (2) après un court séjour dans ce pays ; il s'agit d'un légionnaire atteint d'un phlegmon du flanc droit dont le pus contenait des distomes.

Notre enquête sur la répartition géographique nous a été rendue possible, grâce au concours empressé de nos confrères civils et militaires qui ont bien voulu nous adresser des selles de nombreux points du Tonkin et du Nord Annam. Nos remerciements vont à tous, et nous prions Messieurs les Docteurs Allard, Barbezieux, Brouillard, Chagnolleau, Clavet, Delabaude, De la Jarrige, Delay, de Schaken, Erdinger, Escudié, Gaide, Gautier, Gerbeaux, Hermant, Huillet, Imbert, Jouveau-Dubreuil, Jouvenceau, Lelan, Lepinte, Le Tainturier de la Chapelle, Letonturier, Magunna, Mias, Paucot, Picard, Plomb, Poumayrac, Sarailhé, Sarrat, Sureau, Trividic et Messieurs les Médecins indigènes Le-van-Tinh el Bui-van-Quy de vouloir bien accepter le témoignage de notre gratitude.

(Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï,
Août 1909.)

(1) Grall. *Arch. Méd. nav.*, 1887.
(2) Grall. Cité d'après Moniez : *Traité de Parasitologie*, p. 133.

Etat actuel de la lèpre dans l'archipel des îles Loyalty

Par Ch. NICOLAS.

Inconnue en Calédonie avant 1865, la lèpre y fut introduite à cette époque par un immigrant chinois. Elle devait s'y étendre rapidement.

C'est en 1878 que le premier cas fut signalé aux Loyalty.

Cet archipel, constitué par 3 îles principales: Maré, Lifou, Ouvéa, occupe une étendue de 191.000 hectares. avec une population indigène de 12.000 Canaques.

Le premier malade avait contracté la lèpre en Nouvelle-Calédonie; il habitait dans l'île Maré, entre les villages de Tadine et Netché, une petite localité aujourd'hui déserte. Comme sur la grande terre, le mal se développa très rapidement aux îles. Mais aucun esprit de suite ne présida à la lutte que l'on songea pourtant, dès le début, à organiser contre ce fléau.

C'est ainsi, en ce qui concerne les îles Loyalty, qu'il y eut successivement d'abord de nombreuses léproseries partielles dans les trois îles, que chaque île eut une léproserie dans un îlot voisin, puis que les lépreux furent tous internés au Nord de la Calédonie, aux îles Belep; de nouveau, enfin, ils furent rapatriés dans l'archipel et isolés dans des léproseries partielles, à raison de une par tribu, soit douze léproseries.

Et pourtant, ce mode d'isolement par tribu avait été très justement reconnu défectueux; l'isolement, en fait, n'existait pas, les malades allaient et venaient en dehors des limites assignées et recevaient des visiteurs qui mangeaient et couchaient avec eux.

On voulut très sagement y remédier. Pour réaliser un isolement complet on fit, sur l'îlot Doudoune notamment, des frais d'installation et de construction de citernes, on y dépensa de l'argent, mais on laissa les malades à la charge de leurs tribus. Les tribus oublièrent de les ravitailler et les lépreux s'enfuirent de cette île en pirogues, ou moururent de dénuement, comme cela arriva à l'îlôt « Eo ».

Aux îles Belep, entretenus et soignés aux frais de l'Administration, ils revinrent sans doute trop cher au budget déjà famélique de la colonie et on les réexpédia chez eux un beau jour.

Ainsi, de nouveau, par mesure d'économies, on revenait au système déjà condamné des léproseries partielles.

C'est peu après (juillet 1907) que nous fûmes nommé médecin aux Loyalty, avec, entre autres missions verbales, celle de rechercher et isoler les lépreux, et d'étudier les meilleurs moyens de préservation des indigènes indemnes, et d'isolement des malades.

A notre arrivée dans l'archipel, il y avait 115 lépreux répartis en douze endroits différents appelés léproseries.

Cinq mois après, ce chiffre s'augmentait de 59 nouveaux malades reconnus au cours de nos premières visites. A l'époque où, à son tour aussi, notre poste fut supprimé, par économie (janvier 1909) nous avions dans les trois îles, 221 lépreux isolés plutôt mal que bien dans 12 léproseries.

N'ayant pu faire aboutir aucun de nos projets restés sans réponse, faute de crédits vraisemblablement, et qui tendaient à grouper en un seul point tous les lépreux de l'archipel, nous faisions à ce moment-là tous nos efforts pour ramener au moins à un ou deux au plus par île, le chiffre des léproseries et pour obtenir de la bonne volonté des chefs indigènes ce résultat.

Il y avait donc, au début de l'année 1909 :

39 lépreux à Ouvéa, répartis dans 4 léproseries ;
75 lépreux à Lifou, répartis dans 3 léproseries ;
107 lépreux à Maré, répartis dans 5 léproseries ;
Soit au total 221 ou 2 % de la population.

Mais si l'on tient compte, d'une part, d'une cinquantaine de gens très suspects, d'un certain nombre de lépreux non encore isolés et que nous faisions rentrer peu à peu après examen bactériologique, par petites fournées, pour ne pas surexciter les indigènes, et du chiffre mal défini, mais réel, de ceux qui se cachaient, nous pensons pouvoir estimer à environ 3,5 % de la population le chiffre des malades.

Les indigènes atteints ou soupçonnés de lèpre sont peu enclins à se présenter aux visites médicales. Les naturels n'ont pas peur de cette maladie qui est souvent très longue à se manifester et laisse parfois une survie plus longue encore. Aussi, sont-ils tous portés à dissimuler les cas suspects et à cacher les malades.

L'absence d'état civil et la complicité des Grands Chefs peut les rendre introuvables.

Aucune sanction n'existe contre le Canaque loyaltien lépreux qui refuse de résider a la léproserie.

La réglementation des léproseries indigènes (arrêté ou décret du 9 août 1898, article 27) tient en quelques lignes : « Les Grands « Chefs de tribus sont responsables de l'ordre dans les lépro- « series et doivent tenir la main à ce que les malades n'en sortent « pas et soient rigoureusement isolés ».

Or, d'une part, il semble que l'Administration, depuis quelques années, hésite à sévir contre les Grands Chefs loyaltiens, et d'autre part, ceux-ci déclarent avec une apparence de raison qu'ils sont impuissants contre les lépreux ; qu'ils ne peuvent frapper d'amendes des gens dépossédés de tout, ni condamner à travailler aux villages ou aux routes des malades contagieux.

On est donc désarmé dans la lutte contre la lèpre faute de mesures disciplinaires contre les infractions spéciales aux règlements des léproseries.

Si, au moyen-âge, la lutte organisée contre ce fléau fut victorieuse, elle le dut à ce double moyen d'action : des léproseries et des mesures draconiennes.

Or, en l'absence de tout sérum curatif ayant subi l'épreuve du temps (1) ; en présence des résultats encore incertains et de la cherté du traitement classique inapplicable aux indigènes dans l'état actuel des finances calédoniennes, on se trouve, aux Loyalty, vis-à-vis des naturels, exactement dans la situation où était jadis en France le pouvoir central vis-à-vis des lépreux.

Nous sommes cependant en meilleure posture encore qu'à cette époque pour la lutte contre la lèpre puisque à ces deux moyens : léproseries et mesures sévères, nous pouvons ajouter un service médical. Réduit au minimum, il pourrait consister en visites annuelles ou bisannuelles de toute la population indigène. Une première sélection permettrait de connaître les gens porteurs de signes réels ou douteux de la maladie, et le microscope aidant, on pourrait, après un second examen plus minutieux, isoler sans erreur possible les malades trop souvent confondus autrefois avec les syphilitiques, les tuberculeux, etc. Avec de bien faibles crédits on

(1) Nous n'ignorons pas les bons résultats obtenus par la « léproline » de M. Rost en Birmanie, ni ceux obtenus par MM. De Beurmann et Gougerot à Paris.

pourrait y adjoindre peut-être des essais de thérapeutique, dont quelques-uns profiteraient, et au moins des distributions de vivres et de savon.

Aux îles Loyalty, l'Administration locale a mis la nourriture des lépreux à la charge de leurs villages et, à défaut, de leurs tribus. C'est un moyen de développer chez eux l'idée fort louable de l'assistance aux malades et incurables ; mais comment concilier ces dispositions avec le strict isolement nécessaire

La famille ne peut apporter de provisions sans qu'on se repose à la léproserie et qu'on y séjourne parfois plusieurs jours, couchant sous les mêmes cases, sur les mêmes nattes, mangeant et buvant aux mêmes récipients, tandis que la cigarette, la pipe et la canne à sucre passent de bouche en bouche.

Et qui donc les en empêcherait, puisque les Grands Chefs s'en désintéressent, puisqu'il n'existe aucune police et qu'aucune pénalité ne frappe ces errements ?

Les lépreux ne se contentent pas de recevoir leurs parents et amis ; ils vivent à la léproserie avec leurs conjoints et leurs enfants ; beaucoup y ont leurs chevaux et ces animaux, sur lesquels on monte sans selle et sans pantalon, peuvent être des agents de propagation actifs. Les lépreux eux-mêmes s'absentent fréquemment : ils considèrent simplement la léproserie comme un autre village qu'on leur aurait imposé, mais dont ils se permettent de sortir.

Piètres villages, d'ailleurs, que ces léproseries, car, sauf deux ou trois sur douze, elles manquent d'eau douce, n'ayant à leur disposition ni aucun puits, ni caisses à eau ou citernes suffisantes. Les lépreux, au nombre de vingt à trente, en général, sans compter les enfants et ceux qui ont suivi leurs époux ou épouses, n'ont, eux et leurs chevaux, pour toute boisson, que l'eau de pluie recueillie dans de petites citernes de 4 à 5 mètres cubes chacune. Encore à Lifou, sur 6 citernes, 3 étaient-elles hors d'usage.

Quand l'eau de boisson manque, force leur est donc de quitter la léproserie.

Nous n'avons pu, faute de crédits, pendant un an et demi de séjour, faire délivrer aux léproseries ni les caisses à eau, ni le ciment dont elles avaient besoin.

Les tribus même oublient parfois d'aider les malades à se nourrir, et c'est précisément au moment où ils en auraient le plus besoin, où partout les réserves d'ignames s'épuisent et où la nouvelle récolte n'est pas faite encore.

Les trois tonnes de riz annuelles, seul secours que nous ayons reçu pour les lépreux de l'archipel, sont quantité insignifiante.

Ces malheureux sont donc, moralement et matériellement, abandonnés. Il faudrait grouper tous les malades sur une île isolée et cultivable où ils ne manquent ni d'eau, ni de nourriture et où ils puissent au besoin recevoir et utiliser quelques médicaments et au moins du savon.

La colonie pourrait réaliser cette œuvre d'humanité et de préservation sans bourse délier, ce qui est pour elle le point sensible. Il suffirait, en effet, d'augmenter de 2 à 5 francs par an l'impôt de capitation actuellement de 10 francs payé très aisément aux îles par tout homme valide. En retour les tribus seraient débarrassées des lépreux que l'Administration prendrait à sa charge.

On pourrait alors les mettre ailleurs que dans des oubliettes ou des charniers, les nourrir, les soigner et on acquerrait ainsi le droit d'appliquer des mesures draconiennes, ou tout au moins rigoureuses.

Nouveau traitement du typhus exanthématique par les abcès de fixation (86 p. 100 de guérison)

Par T. MORSLY.

Après avoir employé tour à tour tous les traitements connus jusqu'ici du typhus dans la grande épidémie qui a duré plus de 8 mois et après avoir assisté impuissant et souvent désarmé, hélas! à la mort de beaucoup de nos malheureux malades (environ 100) et de trois de nos infirmiers, nous avons eu l'heureuse idée, pour en sauver un quatrième en danger de mort, de recourir à un traitement que nous avions déjà employé il y a 2 ans, chez une jeune israélite, et qui nous avait donné un plein succès. Le même procédé de traitement fut essayé chez deux autres infirmiers également gravement atteints. Toujours même résultat.

Dès lors, nous avons généralisé ce procédé à notre plus grande satisfaction.

Les médications nouvelles qui surgissent chaque jour font souvent oublier les anciennes pratiques délaissées à tort.

C'est ce qui explique pourquoi notre méthode ne fut pas employée dès le début de l'épidémie.

Le grand pourcentage des décès obtenu jusqu'alors par les anciennes méthodes thérapeutiques nous obligeait à poursuivre sans cesse la recherche d'un remède plus salutaire.

On sait qu'il y a quelques années (1892), FOCHIER, de Lyon, avait entrepris de juguler, de faire avorter certaines maladies aiguës infectieuses. Pour cela, il imagina de provoquer des abcès de fixation.

Dans nos recherches bibliographiques sur le typhus, nous avons été frappé par ce fait que les malades atteints de suppurations diverses guérissaient. Ce fut notre idée directrice vers le nouveau traitement que nous préconisons.

Nous employons notre méthode dans toutes les phases de l'évolution du typhus, à toutes les périodes de la maladie.

Nous avons remarqué que plus l'injection est faite près du début de l'infection, plus le résultat final est satisfaisant, plus les symptômes généraux s'amendent et l'état général s'améliore. Néanmoins, l'injection d'essence de térébenthine peut être pratiquée à toutes les périodes de l'évolution du typhus. Elle peut être essayée aussi bien au déclin de la maladie que dès son invasion. Le succès a été obtenu dans toutes les phases de la maladie.

Nous avons injecté indifféremment le médicament dans les profondeurs des fesses et sous la peau des cuisses. Nous avons obtenu des abcès profonds dans les parties charnues et des abcès superficiels à la partie supéro-antérieure des membres inférieurs. La durée de formation de la collection purulente a été de trois à huit jours complets. La moyenne observée est de cinq jours. A ce moment, on peut procéder à l'incision de l'abcès. Bien entendu, tous les moyens d'antisepsie et d'asepsie sont rigoureusement observés.

L'abcès étant ouvert, il donne lieu à un écoulement purulent souvent très abondant.

Ce pus est généralement grisâtre, bien lié, colloïde, sans odeur (c'est le pus *bonum et laudabile*) des anciens auteurs.

A la fin de l'écoulement purulent, on voit sortir entre les lèvres de l'incision une membrane mince, plus ou moins large, qu'on retire facilement avec des pinces; c'est la membrane pyogénique de HOSNE.

Cette membrane et une partie du pus provenant de chaque abcès ont été récoltés soigneusement dans des tubes aseptiques par notre distingué confrère le docteur PIGUET, médecin-major, chef du laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Constantine, soit pour être soumises à l'examen microscopique, soit pour être injectés à divers animaux de laboratoire ou pour faire des essais de culture.

Les résultats des recherches micrographiques seront l'objet d'un travail spécial.

L'incision faite et la poche vidée, nous plaçons un drain dans la plaie et nous faisons un pansement humide qui est changé tous les jours.

Une forte élévation de température correspond à la formation du pus.

Le lendemain ou le troisième jour de l'injection de térébenthine, une chute manifeste dans la température du malade a lieu aussitôt après l'incision de l'abcès et l'écoulement du pus. Dès cette époque, un mieux évident se produit chez le malade, c'est la convalescence qui se dessine rapidement, c'est la guérison qui en est la conséquence.

Mais toutes les injections térébenthinées n'ont point donné d'abcès. Dans d'autres cas, nous avons été obligé de pratiquer plusieurs injections sur diverses parties du corps pour arriver à amener du pus. D'autres fois, nous avons ouvert trop tôt les points injectés, croyant à l'existence de collections purulentes alors que de fausses fluctuations produites par les masses musculaires ou graisseuses nous avaient induit en erreur : c'est ce qui arrive surtout fréquemment chez les femmes.

Nous avons remarqué, et ceci est important, que quand l'injection était positive, c'est-à-dire quand elle était suivie de formation de pus dans le délai de 4 à 5 jours, le pronostic était bon et l'on pouvait s'attendre à un succès, à une guérison.

Au contraire, lorsque l'injection ne produisait pas de pus, qu'elle était négative, le pronostic s'assombrissait et devenait fatal. C'est ce qui est arrivé pour plusieurs de nos décès.

Il est juste de signaler que, dans ces cas, le typhus était accompagné d'autres complications : tuberculose, méningite, etc... qui entraînaient la marche de la maladie vers une issue fatale.

Il y a là quelques recherches intéressantes à tenter pour l'explication des phénomènes de la fixation ou de la non-fixation des abcès dans tel ou tel cas.

Nous livrons ces faits à la sagacité de savants qui en tireront les conclusions conformes aux données de la science et de la clinique.

Le lieu d'élection de l'injection d'essence de térébenthine peut être la fesse ou la cuisse. Après avoir délimité l'endroit choisi avec un crayon dermographique, on procède à l'injection. C'est avec la seringue et l'aiguille de Luer que nous procédons.

Nous la remplissons d'essence de térébenthine pure, et, l'aiguille étant préalablement flambée, nous poussons le liquide tantôt dans les masses fessières, tantôt dans un muscle droit de la cuisse ou même sous la peau de cette région. L'opération est douloureuse, mais très supportable ; l'abcès ne manque presque jamais amenant avec lui le salut du malade.

Nous avons remarqué que les abcès profonds provoqués dans les fesses donnent un résultat plus rapide, la collection purulente se forme plus abondamment.

Mais, d'autre part, le décubitus dorsal, étant généralement la position préférée des malades, l'injection pratiquée aux fesses devient gênante, douloureuse et insupportable.

De plus, les évacuations d'urine et de matières fécales irritent la plaie, surtout chez des malades dans le délire ou le coma, chez les indigènes où il est difficile de maintenir des pansements propres. Il peut se produire des érythèmes et des escharres, comme cela est arrivé deux fois, qui retardent la guérison et rendent la blessure dangereuse. C'est pour cette raison qu'il est souvent préférable de pratiquer la piqûre en dehors des régions fessières.

Médication adjuvante. — Nous supprimons la balnéation et les lotions qui fatiguent, les antithermiques et les alcools.

Nous donnons tout simplement à nos malades, comme nourriture et boisson *ad libitum,* du lait bouilli qui favorise la diurèse, de l'eau stérilisée qui lave le sang, désaltère et rafraîchit.

Du reste, cette médication rudimentaire est bien supportée par les malades qui la sollicitent eux-mêmes et s'en trouvent fort bien.

Quand la fièvre tombe, ce qui arrive généralement après l'ouverture de l'abcès, les typhiques demandent avec insistance à manger.

Généralement nous n'autorisons aucune autre nourriture tant que le thermomètre ne descend pas à 37°.

Mais, à la température normale, nous commençons à alimen-

ter progressivement nos malades. La convalescence et la guérison marchent dès lors rapidement.

Conclusions. — I. — Nous avons donné nos soins à plus de 500 typhiques. Nous avons employé le traitement classique, les lotions, les balnéations, les antithermiques, les injections de sérums artificiels et de Roux, l'argosol en injections intraveineuses et en frictions, les toniques, etc., etc.

Nous avons obtenu une moyenne de décès de 26 %.

Ce beau résultat est attribué à la situation exceptionnelle de notre lazaret dans une forêt de pins et sur une grande hauteur.

Dans les épidémies sérieuses, il y a une moyenne de 33 % de décès.

II. — Nous avons injecté de l'essence de térébenthine à 50 typhiques tous très fortement atteints, beaucoup même étaient en danger de mort. Nous en avons perdu 7 et guéri 43, ce qui fait 14 %.

Mais nous devons faire remarquer que, parmi ces malades décédés, un était tuberculeux, un atteint de pneumonie, un d'hémorragie cérébrale, que chez deux autres l'abcès ne s'est pas produit. Mais, dans tous les cas, l'injection de térébenthine a amené constamment un abaissement notable de température et une amélioration générale incontestable.

III. — Jusqu'à preuve du contraire, nous tenons notre méthode comme de beaucoup supérieure à tous les moyens employés jusqu'ici pour le traitement du typhus.

IV. — C'est la plus simple, la moins fatigante, la moins coûteuse et celle qui donne le moins de décès dans le typhus.

V. — Elle est à la portée de tout le monde, elle n'offre aucun danger, aucune suite mauvaise, aucune complication.

VI. — La méthode des abcès de fixation permet enfin d'obtenir le maximum de guérisons puisqu'elle donne 86 succès sur 100 dans les cas de typhus les plus graves, tandis que par le traitement employé jusqu'ici on guérit à peine 70 malades sur 100.

VII. — Nous croyons fermement que le nouveau traitement que nous avons préconisé dans cette dernière épidémie donnera encore un pourcentage de décès beaucoup moindre que celui que nous avons obtenu quand il sera appliqué dès le début chez des malades n'ayant aucune tare, ni aucune autre complication morbide.

VIII. — Enfin, souhaitons que d'autres expérimentateurs veuil-

lent bien essayer notre méthode et apporter par de nouvelles expériences de nouveaux faits pour étayer sur des bases plus solides encore un traitement qui est appelé, d'après nous, à diminuer considérablement la mortalité dans cette maladie, si fréquente dans les pays chauds.

Constantine, le 1er octobre 1909.

Pratiques obstétricales chez les Canaques

Par Ch. NICOLAS.

Les Canaques pratiquaient tous encore, il y a moins d'un siècle, le paganisme, avec une religion très simple tenant entièrement dans la crainte de l'esprit du mal ou des diables, dans la croyance aux revenants et surtout dans le respect de ce qui était sacré « tabou ».

La polygamie était courante dans leurs mœurs et consacrée par leurs rites. L'homme pouvait répudier celle de ses femmes qui ne lui donnait pas d'enfants ; il considérait comme « tabou » celle de ses épouses qui devenait enceinte et s'abstenait de coït pendant la grossesse. Ce tabou se prolongeait encore pendant toute la durée parfois longue de l'allaitement.

La race cependant se multipliait grâce à la polygamie à laquelle mit fin l'apparition au siècle dernier du christianisme adopté aujourd'hui universellement aux îles Loyalty et par la majeure partie des Canaques de la Grande-Terre. C'est seulement au nord de la Calédonie qu'on rencontre encore quelques tribus païennes. Catholicisme et protestantisme se disputent leurs lambeaux.

Mais une partie des anciennes coutumes s'est conservée même chez les chrétiens et surtout aux îles Loyalty.

Le Canaque dont la femme reste stérile abandonne volontiers celle-ci malgré ses nouveaux sentiments religieux, et il n'est pas d'indigène qui ne considère comme « tabou » sa femme enceinte ou nourrice.

Mais, si celle-ci se croit liée par ce tabou vis-à-vis de son mari elle s'en affranchit souvent s'il s'agit d'autres hommes. De son côté le mari, observateur fidèle de ce « noli me tangere », est infiniment moins scrupuleux par ailleurs envers les lois de la fidélité conjugale.

Ainsi, pendant la grossesse, la femme ne se soumet à aucune règle spéciale sauf à l'abstention du coït,... avec son mari.

Elle vaque comme d'habitude aux soins du ménage, soins aussi sommaires et peu compliqués que le sont d'ailleurs les mobiliers, vêtements et appareils culinaires.

Paresseux naturellement, l'homme et la femme travaillent le moins possible ; c'est dire que sans rien changer à ses habitudes, la femme se livre à fort peu de travaux au dehors tels que soins à donner aux plantations, fruits à récolter pour la nourriture, pêche aux coquillages.

Quant aux soins d'hygiène proprement dite et de toilette, rien n'y est changé. La femme qui a coutume d'aller se baigner à la mer ou à la rivière ne fait aucune différence quand elle est en état de gestation. Il faut d'ailleurs savoir que les indigènes vont très volontiers à l'eau, rivière ou mer, quand elle est à proximité ; et nous y avons surpris des femmes dans l'eau à mi-cuisses prenant des soins intimes.

Quand le terme approche, aux premières douleurs, la femme aidée des voisines édifie à proximité de la case, un abri léger, en feuilles de cocotiers. C'est là que va accoucher la parturiente, étendue sur le dos et sur le sol recouvert de feuillage.

Quelques voisines l'assistent directement ; les autres et les parents ou voisins se réunissent à l'entour et, étendus ou accroupis, attendent sa délivrance.

C'est qu'une naissance, comme une mort, est toujours prétexte à réunions, c'est-à-dire à « kakaï » ou grands repas.

L'accouchement se passerait toujours, semble-t-il, ou presque toujours spontanément. En fait, une seule fois nous fûmes appelé à intervenir pour dystocie due à la rigidité et à la rétraction d'une vaste cicatrice périnéale ; et aux îles Loyalty où pendant 18 mois nous fûmes en contact direct avec 12.000 indigènes, nous n'entendîmes jamais dire qu'une femme canaque fût morte en couches, ni pendant notre séjour, ni auparavant, tout au moins à la connaissance de ceux des indigènes que nous interrogeâmes.

Ainsi l'enfant est expulsé naturellement.

Il est immédiatement recueilli par une voisine, essuyé et lavé (c'est intentionnellement que je ne dis pas « lavé et essuyé »).

Aucun soin de prophylaxie n'est pris pour les yeux et cependant sur l'ensemble des 6.500 habitants de l'île Lifou examinés un par un, nous avons rencontré un seul cas de cécité remontant à la naissance. Les taies cornéennes sont exceptionnelles.

Le cordon est sectionné au moyen d'un couteau, qui a remplacé la coquille tranchante d'autrefois, à environ 10 à 12 centimètres de l'ombilic. Aucun pansement aseptique ou antiseptique n'y est fait, aucune ligature ; parfois une feuille y est appliquée. Il se dessèche, se détache et tombe spontanément. Jamais il ne nous a été donné d'observer de cas d'hémorrhagies du cordon et les femmes interrogées à ce propos ont paru surprises de la question. Donc le cordon ainsi traité ne saigne pas.

Quant à la femme, il arrive parfois que le terme réel s'écarte de l'époque assignée à l'accouchement, ou que le travail traîne en longueur, soit dans les présentations postérieures soit pour tout autre motif. L'opinion publique voit dans ce fait une preuve de l'infidélité de la femme.

Si le travail se prolonge, on aide la parturiente en lui faisant de l'expression ou plutôt du massage du globe utérin, ce qui est rationnel, mais surtout en lui enfonçant les doigts, la main, le poignet dans la bouche et la gorge.... pour repousser l'enfant. Mais jamais un doigt ne s'introduit dans le vagin pour porter aide et infection.

Aussitôt la femme délivrée de l'arrière-faix par tractions soutenues, celle-ci se lève et se jette à l'eau de la rivière voisine ou de la mer, et après quelques heures de repos, reprend immédiatement ses occupations et sa vie habituelle.

Or, je n'ai eu à soigner en 18 mois, sur près de 400 consultations féminines, que :

1 affection gonococcique, vaginite et métrite ;

1 salpingite après avortement provoqué par la malade ;

1 grossesse extra-utérine ;

et depuis :

1 cas, déjà cité, de dystocie par rétraction cicatricielle et rigide du périnée et de la vulve.

Le soir même, cette dernière femme, après double incision des parties molles vaginales et périnéales, broiement de la tête fœtale *in utero* et curage digital, se levait, se baignait et circulait autour de sa case sans aucune suite fâcheuse.

La précédente, après intervention par le Douglas, drainage et lavages quotidiens à l'eau oxygénée, se levait malgré nous le 6e jour et sans complications.

Mais en ne retenant que les cas d'accouchements normaux on peut affirmer que ce lever plus que précoce, immédiat, n'emporte pour la femme aucun pronostic défavorable.

Nous n'avons pas eu connaissance d'un seul cas d'hémorragie *post partum*, d'un seul cas de mort subite ou d'infection puerpérale. Les femmes canaques interrogées à ce sujet nous ont paru ignorer ces accidents.

D'autre part nous avons eu occasion de pratiquer un certain nombre d'examens sur des femmes indigènes ayant eu une ou plusieurs grossesses, quelques jours ou quelques semaines après leur accouchement, et nous avons toujours été surpris de trouver des périnées, en règle générale, intacts, des vulves plutôt petites rarement déchirées, des annexes saines et des utérus petits, fermes, haut situés et en bonne situation avec légère antéflexion. Nous ne pûmes nous empêcher un jour, de faire remarquer à Mme NICOLAS, ex-sage-femme agréée des hôpitaux de Paris, combien l'utérus et les organes génitaux externes d'une femme accouchée depuis une vingtaine de jours présentaient d'analogie avec ceux d'une vierge.

Ainsi il semble bien que ce lever précoce, en facilitant la sortie des lochies qui ne stagnent plus dans les bas-fonds de l'utérus et du vagin d'une femme maintenue dans le decubitus dorsal, diminue les chances d'infection, et il paraît probable qu'il favorise l'involution utérine.

Cependant il faut tenir compte de quelques facteurs adjuvants. Le climat sain, c'est-à-dire le soleil, ce grand ennemi des microbes, et le vent de l'océan qui balaie incessamment et souvent avec violence toutes ces îles, constituent certainement un milieu autrement favorable que celui des hôpitaux, celui des villes ou même des campagnes de France.

La résistance du Canaque est un autre facteur à considérer, mais bien plus discutable, car cette race semble au contraire très sensible aux invasions microbiennes si l'on en juge par des ravages chez elle de la tuberculose, de la lèpre, de la rougeole, etc.

Enfin, de même qu'on ne peut pas toujours conclure en physiologie de l'animal à l'homme, peut-être ne faudrait-il pas transporter ces pratiques de la race canaque à la race blanche.

Cependant on ne peut s'empècher de rapprocher ces observations de celles qu'ont présentées en faveur du lever précoce des accouchées : KÜSTNER, il y a déjà dix ans, et plus récemment ALVENSLEBEN, de Kiel (*Presse Médicale*, 19 sept. 1908) et K. MEYER, de Marbourg (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1909, t. LVI, n° 6, 9 février).

C'est pourquoi à côté des conclusions de ces auteurs nous avons

voulu résumer l'ensemble des observations que nous a permis de faire une présence d'un an et demi dans l'archipel des Loyalty au milieu d'une population de 12.000 habitants exclusivement canaques, et de six mois dans la brousse de la Nouvelle-Calédonie.

MÉMOIRE

Contribution à l'étude des Hémogrégarines de quelques Sauriens d'Afrique.

Nouveau procédé de recherche des kystes de multiplication des Hémogrégarines

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

L'été dernier, nous avons reçu d'Algérie et du Sénégal de nombreux Sauriens infectés d'hémogrégarines ; nous remercions sincèrement MM. les docteurs SOULIÉ et THIROUX, à l'obligeance desquels nous sommes redevables de ces envois.

Dans cette note, nous résumerons les observations que nous avons faites sur *Varanus niloticus* et *V. griseus*, *Psammodromus algirus*, *Agama colonorum*, *Gongylus ocellatus*, *Acanthodactylus pardalis* et *A. scutellatus*.

*

* *

1° HÉMOGRÉGARINES DE *Varanus niloticus* DUM. ET BIBR. ET DE *V. griseus* DAUD. (1). — Nous avons étudié ces hémogrégarines chez un *V. niloticus* venant du Sénégal et chez un *V. griseus* que M. PELLEGRIN, du Muséum d'histoire naturelle, a mis très obligeamment à notre disposition.

Le *V. niloticus* du Sénégal qui nous est parvenu vivant, en très bon état, au mois de juillet 1909, mesurait 1 m. 15 de long ; il avait des hémogrégari-

(1) Consulter à ce sujet : SIMOND, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1901, t. XV, p. 320. — A. LAVERAN, Sur une hémogrégarine de *Varanus niloticus*, *Soc. de Biologie*, 22 juillet 1905. — C. NICOLLE et C. COMTE, Sur une hémogrégarine de *Varanus griseus*, *Soc. de Biologie*, 27 octobre 1906. — BOUET, *même Société*, 8 mai 1909.

nes non rares. Ce varan a été sacrifié le 12 août pour la recherche des formes de multiplication dans les viscères. Nous décrirons successivement les hémogrégarines endoglobulaires ou libres et les formes de multiplication qui n'avaient pas encore été observées.

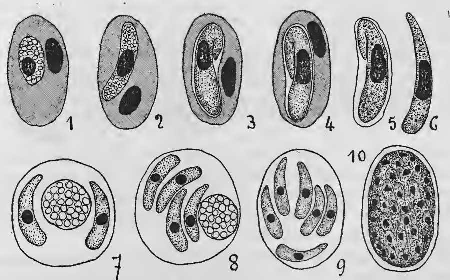
A. *Hémogrégarines endoglobulaires.* Elles peuvent être divisées en petites, moyennes et grandes.

Les petites formes sont ovalaires, elles mesurent 6 à 8 μ de long sur 3 μ de large environ ; le protoplasme a un aspect aréolaire (fig. 1) ; après coloration, on distingue un karyosome.

Les formes moyennes mesurent 8 à 11 μ de long sur 3 μ de large environ ; elles ont l'aspect de vermicules incurvés, arrondis aux extrémités (fig. 2) ; le protoplasme est aréolaire ; le karyosome ovalaire est situé vers la partie moyenne.

Les grandes formes mesurent 11 à 15 μ de long sur 3 μ de large ; l'une des extrémités de l'hémogrégarine est épaisse, arrondie, tandis que l'autre s'effile et se replie sur le corps du parasite (fig. 3, 4). Le protoplasme est plus ou moins riche en granulations chromophiles ; le karyosome ovalaire est situé à la partie moyenne. La capsule, qui manque dans les petites formes et qui est peu visible dans les moyennes, est très apparente dans les grandes formes endoglobulaires ou sur le point de devenir libres, après destruction des hématies qui les contenaient. La figure 5 représente une de ces hémogrégarines ; l'hématie a disparu mais le parasite est encore replié et encapsulé. Après coloration au Giemsa, la capsule prend une teinte rose.

Les hématies parasitées ne subissent que des altérations mécaniques ; celles qui contiennent de grands parasites s'allongent un peu ; le protoplasme se creuse d'une cavité de plus en plus grande à mesure que l'hémogrégarine se développe davantage, mais il conserve sa coloration normale ; le noyau est refoulé tantôt latéralement, tantôt à une des extrémités ; il ne s'hypertrophie pas sensiblement.



Hæmogregarina varani. 1, petite forme endoglobulaire de l'hémogrégarine. — 2, forme moyenne. — 3, 4, grandes formes endoglobulaires. — 5, grande forme libre mais encore encapsulée. — 6, grande forme libre, dépliée. — 7, 8, 9, kystes à macromérozoïtes ; dans les kystes 7 et 8 les corps de reliquat sont visibles. — 10, kyste à micromérozoïtes. Grossissement : 1.500 D. environ.

B. *Hémogrégarines libres.* Très rares dans le sang fixé aussitôt après sa sortie des vaisseaux, les hémogrégarines libres se rencontrent assez souvent dans les frottis de viscères faits de 15 à 30 minutes après la mort. Le parasite, débarrassé de l'hématie qui le contenait et de sa capsule, se déplie (fig. 6) ; il mesure alors 15 à 19 μ de long sur 3 μ de large à la grosse extrémité. L'hémogrégarine a l'aspect d'un vermicule plus ou moins incurvé ; l'une des extrémités est épaisse, arrondie, l'autre est effilée. Le protoplasme contient des granulations chromophiles de nombre et de volume variables ; le karyosome volumineux, de forme ovalaire, se trouve vers la partie moyenne.

C. *Formes de multiplication.* Ces formes qui avaient été recherchées en vain dans des frottis du foie, de la rate, des reins et des poumons, ont été trouvées facilement dans des fragments du foie conservés quelques jours à la glacière, puis broyés ; le produit du broyage mélangé à de l'eau physiologique est centrifugé et on examine la partie du culot qui est teintée en rose par le sang.

Les kystes mesurent 18 à 21 μ de long sur 15 à 16 μ de large. L'examen à l'état frais montre dans la plupart des kystes un corps de reliquat qui est indiqué dans les figures 7 et 8 ; ce corps est constitué par de gros grains réfringents qui disparaissent sur les frottis desséchés et fixés par l'alcool-éther.

La membrane kystique est mince, anhiste.

Le nombre des mérozoïtes varie de 2 à 32 et peut-être ce dernier chiffre peut-il être dépassé. *H. varani* présente donc, comme beaucoup d'hémogrégarines des Sauriens et des Ophidiens, des kystes à macromérozoïtes (fig. 7, 8, 9) et à micromérozoïtes (fig. 10). Les mérozoïtes diminuent de volume à mesure que leur nombre augmente.

A la surface du corps du *V. niloticus,* on trouvait de nombreux ixodes de petite taille fixés entre les écailles, notamment à la partie inférieure de la face ventrale. Le contenu de 12 de ces ixodes a été examiné avec soin ; nous n'avons trouvé dans les frottis ni hémogrégarines ni kystes. M. le professeur Neumann a bien voulu déterminer ces ixodes ; il s'agit de *Aponomma exornatum* Koch.

Les poumons du varan contenaient 33 porocéphales, mesurant de 5 à 15 mm. de long ; d'après la détermination faite par notre éminent collègue M. le professeur Railliet, il s'agit de *Porocephalus clavatus* Lohrmann. L'examen du contenu du tube digestif de deux de ces porocéphales nous a montré de nombreuses hématies du varan et des hémogrégarines libres bien conservées, pas de kystes.

L'hémogrégarine décrite dans cette note nous paraît devoir être identifiée à *H. varani* Laveran, bien qu'il existe quelques différences entre les dimensions de l'hémogrégarine du *V. niloticus* du Transvaal et celle de l'hémogrégarine du *V. niloticus* du Sénégal examiné en dernier lieu.

Chez le *V. griseus,* nous avons observé une hémogrégarine qui diffère trop peu de *H. varani* pour qu'il nous paraisse utile de la décrire ; il s'agit de la même espèce ou d'une espèce extrêmement voisine ; des kystes semblables à ceux de *H. varani* ont été trouvés dans le foie.

*

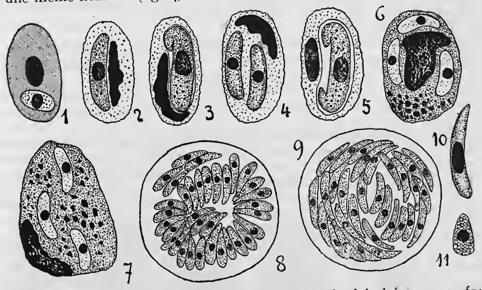
* *

2° HÉMOGRÉGARINES DE *Psammodromus algirus* L. (1). — Les *Ps. algirus* sur lesquels nous avons fait nos recherches provenaient des environs d'Alger ; ils étaient infectés dans la proportion de 8 sur 13.

Les formes endoglobulaires peuvent être divisées en petites, moyennes et grandes.

Les petites hémogrégarines mesurent 5 à 7 μ de long sur 2 à 3 μ de large ; elles ont une forme ovalaire (fig. 1) ; après coloration, on distingue un karyosome vers la partie moyenne. A ce stade, les hématies parasitées ne présentent pas en général d'altérations.

Les formes moyennes mesurent de 7 à 9 μ de long sur 2 à 3 μ de large. Le parasite a l'aspect d'un vermicule un peu incurvé situé d'ordinaire dans le grand axe de l'hématie. Les deux extrémités sont arrondies ou légèrement effilées (fig. 2) ; après coloration, on distingue un karyosome plus ou moins allongé vers la partie moyenne. On rencontre parfois deux hémogrégarines dans une même hématie (fig. 4).



Hæmogregarina psammodromi. 1, petite forme endoglobulaire. — 2, forme moyenne. — 3 et 5, grandes formes. — 4, une hématie avec 2 hémogrégarines. -- 6, 7 éléments pigmentés avec de petites hémogrégarines. — 8, 9, kystes de multiplication. — 10, hémogrégarine libre. — 11, petite forme libre. Grossissement : 1500 D. environ.

Les grandes formes mesurent 9 à 12 μ de long sur 3 à 4 μ de large ; l'hémogrégarine se replie légèrement tantôt à une extrémité seulement (fig. 3), tantôt aux deux extrémités (fig. 5) ; karyosome ovalaire, vers la partie moyenne ; protoplasme se colorant en bleu clair, finement granuleux.

(1) Consulter à ce sujet : SOULIÉ, Sur une hémogrégarine de *Psammodromus algirus*, *Acad. des Sc.*, 1er août 1904. — C. FRANÇA, *Soc. de pathol. exotique*, 9 décembre 1908 et *Archivos do Instit. bacteriol. Camara Pestana*, 1909, t. III, p. 1.

Il est facile de constater, pour les formes moyennes et surtout pour les grandes formes (fig. 5), qu'il existe une capsule.

Les hématies parasitées par les hémogrégarines moyennes ou grandes subissent des altérations profondes : les hématies pâlissent et augmentent de volume ; elles mesurent jusqu'à 18 μ de long, au lieu de 12 à 13 μ, chiffre normal. Après coloration, on distingue dans le protoplasme très pâle des granulations de grosseur variable qui se colorent en violet ou en rose par le Giemsa. Le bord des hématies est souvent finement dentelé (fig. 3, 4, 5). Le noyau s'hypertrophie ; il est refoulé tantôt latéralement (fig. 3), tantôt vers une des extrémités de l'hématie (fig. 4).

Dans les préparations de sang qui ont été fixées rapidement, aussitôt après la sortie du sang des vaisseaux, on ne voit pas d'hémogrégarines libres ; au contraire, dans les frottis de viscères faits 15 à 30 minutes après la mort, les hémogrégarines libres ne sont pas rares ; on trouve d'une part des hémogrégarines qui mesurent 10 à 12 μ de long, d'autre part de petites hémogrégarines qui ne mesurent que 5 μ, 5 à 8 μ de long ; ces petites formes sont surtout nombreuses dans les frottis du foie.

Les grandes formes libres ont l'aspect d'un vermicule incurvé dont une des extrémités est grosse, arrondie, tandis que l'autre est effilée (fig. 10) ; karyosome volumineux, ovalaire.

Les petits éléments libres ont l'aspect de courts vermicules incurvés ou bien ils sont piriformes (fig. 11) ; le protoplasme contient de gros grains réfringents ; karyosome sphérique.

On trouve aussi dans les fottis des viscères, et notamment du foie, des éléments pigmentés de volume variable qui contiennent de jeunes hémogrégarines. Les figures 6 et 7 représentent deux de ces éléments ; chacun d'eux contient 3 jeunes hémogrégarines. A propos de *Hæmogregarina lacertæ,* nous avons déjà appelé l'attention sur ces éléments pigmentés renfermant des hémogrégarines (1).

Les formes de multiplication qui ont été recherchées en vain dans les frottis du foie, de la rate et des poumons, de plusieurs *Ps. algirus* ont été trouvées après broyage du foie et des poumons, d'un de ces lézards, mélangés à de l'eau physiologique et centrifugation.

Les kystes sphériques mesurent de 15 à 25 μ de diamètre ; un kyste ovalaire a 35 μ de long. Les mérozoïtes sont nombreux, de 30 à 60, il est souvent difficile de les compter, ils sont disposés assez régulièrement en rosace (fig. 8) ou bien pelotonnés (fig. 9) ; ils mesurent 8 μ de long environ ; l'une des extrémités est arrondie, l'autre plus ou moins effilée ; karyosome arrondi. La membrane kystique est séparée par un espace clair de la masse des mérozoïtes.

Nous pensons que l'hémogrégarine décrite ci-dessus doit être identifiée à *H. psammodromi* Soulié, bien que M. Soulié ait donné, pour cette hémogrégarine, des dimensions plus grandes que celles que nous avons observées. *H. pallida* França, qui ne mesure que 6 μ à 7 μ 5 de long et qui n'exerce aucune action nuisible sur les hématies, ne peut pas être confondue avec *H. psammodromi*; quant à *H. lusitanica* França, son existence, en tant qu'espèce distincte de *H. psammodromi,* ne nous paraît pas démontrée.

H. psammodromi est évidemment très voisine de *H. lacertæ;*

(1) A. Laveran et A. Pettit, *Académie des sciences,* 21 décembre 1908.

il semble qu'il y ait des différences dans les formes de multiplication, mais l'histoire de ces formes est encore trop incomplètement connue pour que ces différences puissent servir de base à un diagnostic différentiel précis.

*
* *

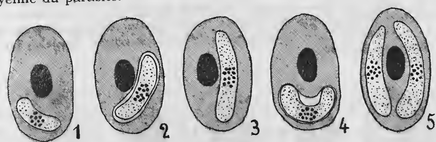
3° Hémogrégarine de *Agama colonorum* Dum. et Bibr. — Sur 19 *Agama colonorum* qui nous ont été envoyés du Sénégal, un seul avait des hémogrégarines, encore les parasites étaient-ils peu nombreux ; cette infection est donc rare au Sénégal et, de fait, elle n'a pas encore été signalée, bien que les agames, connus sous le nom vulgaire de margouillats, soient extrêmement communs dans cette région.

E. A. Minchin a décrit une hémogrégarine de *Agama tuberculata* (Himalaya) qui diffère de l'hémogrégarine observée par nous, par ses dimensions qui sont plus grandes (1).

Wenyon a observé chez des *Agama colonorum*, au Bahr-el-Ghazal, un hématozoaire endoglobulaire pigmenté auquel il a donné le nom de *Hæmoproteus agamæ* (2). Ce parasite pigmenté est évidemment bien distinct de celui que nous allons décrire.

Nous n'avons observé que des formes endoglobulaires.

Les petites formes mesurent de 8 à 9 μ de long, sur 2 à 3 μ de large. Le parasite est incurvé en forme de haricot, arrondi aux extrémités (fig. 1). Dans les préparations colorées au Giemsa, le protoplasme du parasite, à peine teinté de bleu, se détache en clair sur les hématies qui ont une teinte rose normale. Le karyosome est représenté par des grains de chromatine qui occupent la partie moyenne du parasite.



Hæmogregarina agamæ, 1, 2, 3, 4, hématies contenant chacune une hémogrégarine. — 5, hématies contenant deux hémogrégarines. Grossissement : 1.500 D. environ.

Les grandes formes mesurent de 10 à 13 μ de long, sur 3 μ de large ; elles se présentent sous l'aspect de vermicules légèrement recourbés dont le grand axe correspond le plus souvent au grand axe de l'hématie-hôte (fig. 3) ; par-

(1) E.-A. Minchin, *Proceed. zool. Soc. of London*, mai 1908.
(2) Wenyon in 3e Rapport de A. Balfour, 1908, p. 148.

fois l'hémogrégarine se trouve à une des extrémités de l'hématie (fig. 4) ; la courbure du parasite, gêné dans son développement par l'enveloppe de l'hématie, est alors plus forte. Une même hématie peut contenir deux hémogrégarines (fig. 5). L'une des extrémités est en général plus effilée que l'autre et l'extrémité effilée est parfois repliée dans une petite étendue. Le protoplasme se colore faiblement en bleu par le Giemsa, on n'y trouve qu'un petit nombre de fines granulations chromophiles. Le karyosome est représenté, comme dans les petites formes, par un amas de grains de chromatine.

On trouve assez souvent un espace clair autour des hémogrégarines et l'existence d'une capsule, au moins pour les grandes formes, ne semble pas douteuse.

Les hématies parasitées ne subissent que des altérations mécaniques légères : les hématies qui contiennent de grandes hémogrégarines augmentent un peu de volume et leurs noyaux sont refoulés, déplacés, mais le protoplasme conserve sa teinte normale et les noyaux ne sont pas hypertrophiés.

Nous n'avons vu ni hémogrégarines libres ni kystes de multiplication dans les frottis des viscères (1).

Nous désignerons cette hémogrégarine sous le nom de *H. agamæ*.

*

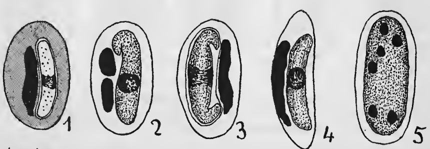
* *

4° Hémogrégarine de *Gongylus ocellatus* Wagl. — Les *G. ocellatus*, chez lesquels nous avons trouvé cette hémogrégarine, venaient d'Algérie.

L'hémogrégarine se présente sous les aspects suivants :

A. Vermicules endoglobulaires cylindriques arrondis aux extrémités, légèrement incurvés, mesurant de 10 à 14 μ de long, sur 3 à 4 μ de large (fig. 1, 4) ; presque toujours le grand axe de l'hémogrégarine correspond à celui de l'hématie dans laquelle elle est logée et le parasite est accolé au noyau hypertrophié de cette hématie.

Après coloration au Giemsa, le protoplasme de l'hémogrégarine prend une teinte d'un bleu pâle ; il contient de fines granulations chromophiles. Le karyosome est constitué par des grains de chromatine agglomérés ou par des tractus de chromatine dont la direction générale est perpendiculaire au grand axe de l'hémogrégarine.



Hémogrégarine de *Gongylus ocellatus*. 1, petite forme. — 2, 3, grandes formes. — 4, hématie étirée contenant une hémogrégarine. — 5, kyste de multiplication endogène. Grossissement : 1.500 D. environ.

(1) L'examen par le procédé du broyage n'a pas été fait.

B. Vermicules endoglobulaires cylindriques effilés à une extrémité et légèrement repliés (fig. 2) ou bien effilés aux deux extrémités qui sont symétriquement repliées (fig. 3).

Ces éléments mesurent 14 à 15 μ de long, sur 3 à 4 μ de large. Après coloration, l'aspect du protoplasme et des karyosomes est le même que pour les vermicules non repliés aux extrémités.

L'existence d'une capsule ne semble par douteuse surtout pour les grandes formes repliées.

Les hématies parasitées subissent des altérations profondes. Elles augmentent de volume et se déforment souvent ; la figure 4 représente une hématie fortement étirée. Le protoplasme pâlit beaucoup ; les noyaux s'hypertrophient de bonne heure, ils s'allongent (fig. 1, 3, 4) et se divisent quelquefois (fig. 2).

Nous n'avons pas vu d'hémogrégarines libres.

Dans des frotis du foie nous avons trouvé de très rares formes de multiplication. La figure 5 représente une de ces formes. Le kyste très allongé mesure 21 μ de long, sur 9 μ de large. Dans le protoplasme granuleux de l'élément parasitaire enkysté, on distingue 6 karyosomes. Les mérozoïtes ne sont pas encore formés.

Cette hémogrégarine nous paraît devoir être identifiée à *Hæmogregarina Sergentium* Nicolle (1).

*

* *

5° Hémogrégarines de *Acanthodactylus pardalis* Licht. et de *Acanthodactylus scutellatus* Aud. — Nous avons trouvé, chez des *A. pardalis* et chez des *A. scutellatus* provenant du Sénégal, des hémogrégarines qui paraissent appartenir à la même espèce et qui doivent, sans doute être identifiées à l'hémogrégarine qui a été décrite par A. Conor chez un *Acanthodactylus pardalis* de la région de Gafsa (Tunisie), sous le nom de *H. capsensis* (de Capsa nom latin de Gafsa). Il faut remarquer, toutefois, que ces hémogrégarines sont incomplètement connues. De même que Conor, nous n'avons vu que les formes endoglobulaires.

*

* *

En terminant, nous noterons que 10 *Mabuia Perroteti* Dum. et Bibr. venant du Sénégal n'ont pas montré d'hématozoaires.

Nous n'avons trouvé de trypanosomes chez aucun des Sauriens dont il est question dans cette note.

*

* *

Nouveau procédé de recherche des kystes des hémogrégarines

Tous ceux qui ont étudié les hémogrégarines savent combien la recherche des formes de multiplication est, en général, difficile ;

(1) Ch. Nicolle, *Soc. de Biologie*, 16 avril 1904.

il n'est pas rare, même chez des animaux dont le sang est assez fortement infecté, de ne pas trouver un seul kyste sur les frottis d'organes. Nous avons recours, depuis plusieurs mois (1), à un procédé simple, qui facilite considérablement cette recherche.

Voici comment nous procédons : l'animal est saigné à blanc (2) ; les viscères sont ensuite prélevés aseptiquement et placés à la glacière pendant 4-5 jours (3). Au bout de ce laps de temps, les viscères sont broyés au moyen de l'appareil de LATAPIE ; dans le cas où le faible volume des viscères ne permet pas l'emploi de ce broyeur, les tissus sont triturés dans un verre à pied rodé à l'émeri, avec un agitateur également rodé ; mais, quel que soit le soin qu'on apporte à cette opération, le résultat ne vaut jamais celui que donne l'appareil de LATAPIE.

La pulpe obtenue par l'un des moyens sus-indiqués, est agitée dans environ 20 fois son volume d'eau physiologique, puis centrifugée ; enfin, on évacue l'eau par aspiration. Dans le cas où l'eau est très trouble, on renouvelle 2-3 fois l'opération. Le culot est lavé une dernière fois dans l'eau physiologique et centrifugé énergiquement. Pour la centrifugation, il est bon d'employer des tubes cylindriques à l'exclusion des tubes à extrémité effilée ; dans ces derniers, la portion effilée est rapidement bloquée et la sédimentation des particules est entravée, souvent même empêchée.

Pour recueillir les kystes, on décante l'eau de lavage par aspiration ; ensuite, au moyen d'une pipette effilée, munie d'un tube de caoutchouc, on prélève une petite quantité du culot de centrifugation, en prenant soin de ne puiser qu'au niveau des points présentant la coloration rouge du sang. C'est, en effet, dans les zones où se trouvent les hématies que se collectent également les kystes.

Les examens microscopiques se pratiquent dans les conditions habituelles.

Ce procédé, en condensant les kystes dans une zone limitée, facile à repérer, permet de mettre en évidence les formes de multiplication des hémogrégarines dans les cas assez fréquents où ces formes, en raison de leurs dissémination, ne peuvent pas être décelées sur les frottis faits suivant la technique usuelle.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 3 mai 1909.

(2) Faute de cette précaution, les kystes, comme on le verra plus loin, seraient disséminés dans une trop grande masse de sang.

(3) Le séjour à la glacière n'est pas indispensable, mais l'autolyse qui s'y effectue favorise le broyage.

Ouvrages reçus

Sanidad y Beneficencia, Boletin Oficial de la Secretaria, La *Havane, publication mensuelle,* t. I, nos 1 et 2, avril et mai 1909.

Dugue. Salubrité et assistance publique.
Guiteras. Fièvre jaune et tuberculose à Cuba.
Acramonte. Etiologie de la fièvre jaune et destruction des moustiques.
Lebredo. Investigation et étude des maladies infectieuses.
Rodriguez. Anneaux obtenus par le réactif de Heller.
Agramonte. Symptomatologie et diagnostic de la fièvre jaune.
Lebredo. Diagnostic de la fièvre jaune dans les cas bénins.
Dimock. Tétanos équin.
Finlay. Sur l'agent producteur du Trachome.

Savas et Cardamatis. Le Paludisme en Grèce, Comptes-Rendus de la Ligue pendant les années 1905-1906.

Savas et Cardamatis. Le Paludisme en Grèce, Comptes-Rendus de la Ligue pendant l'année 1907.

Sleeping sickness bureau.

N° 9. — The development of trypanosomes in Tsetseflies and other insects.
The cultivation of trypanosomes on artificial media.
Toxin formation in trypanosomiasis.
The action of serums on trypanosomes.
Symptom of human trypanosomiasis.
Mode of action of drugs in trypanosomiasis.
Treatment of trypanosome infections.
New trypanosomes.

Lepra, F. VIII.

N° 4. — Sugai. Nachtrag zu gelungenen Uebertragungsversuchen mit Lepra bei Sæugetieren.
Ch. J. White. A deceptive case of leprosy.

The Philippine Journal of Science, T. IV.

N° 2. — P. Freer. Address at the commencement exercises of the Philippine medical school.
M. T. Clegg. Some experiments on the cultivation of *Bacillus lepræ.*
H. J. Nichols et V. L. Andrews. The treatment of asiatic cholera during the recent epidemic.
L. Rogers. The treatment of cholera by injections of hypertonic saline solutions, with a simple and rapid method of intra-abdominal administration.
A. J. M'Laughlin. The suppression of a cholera outbreak in the provinces.
E. Martini. Remarks on piroplasmosis.
J. M. Phalen et H. J. Nichols. The distribution of filaria in the Philippine islands.

Archiv für Schiffs- und Tropenhygien, T. XIII.

N° 15. — L. STEINER. Ueber multiple subkutane harte fibrœse Geschwülste.
A. FLEISCHNER. Ueber Klimatische Bubonen.

N° 16. — B. ECKART. Ueber therapeutische Versuche gegen die Trypanosomiasis des Menschen.
H. FINCK. Einige Betrachtungen über das Vorkommen von Nierensteinen und ihre Abhængigkeit von klimatischen Einflüssen in Kalkutta.
PEIPER. Artzliche Beobachtungen aus Deutsch-Afrika.
FRIEDRICHSEN. Ueber Rekurrens.

N° 17. — C. SCHILLING et J. JAFFÉ. Weitere chemotherapeutische Versuche bei Trypanosomenkrankheiten.

N° 18. — E. PFISTER. Die Orchitis und Periorchitis serosa des Aegypters und ihre Beziehungen zu der Bilharziakrankheit.
H. GROS. L'ulcération saisonnière récidivante des lèvres.
G. OLPP. Bericht über die Verhandlungen der Sektion für Schiffsfahrtsmedizin und Tropen-Krankheiten auf dem XII Internat. med. Kongress.

H. WERNER. Erfahrungen über chinintannat bei Malaria. — *Arch. f. Schiffs-u. T. hyg.*, t. XIII, numéro supplémentaire, n° 6.

A. CARINI. Sobre duas hemogregarinas do *Tupinambis teguixin*.

A. CARINI. O Garrotilho dos porcos.

A. CARINI. A piroplasmose bovina.

Memorios do Instituto Oswaldo Cruz, t. I.

Fasc. I. — G. GIEMSA e A. GODOY. Sobre a Ultrafiltraçâo. Pesquizas tendentes a obter a concentraçâo do Soro antidifterico.
A. LUTZ e A. NEIVA. *Erephopsis auricineta*. Uma nova mutuca da subfamilia. *Pangoninœ*.
FIGUEIREDO DE VASCONCELLOS. O soro antipestoso.
A. LUTZ e A. NEIVA. Contribuçôes para o conhecimento da fauna indigena de Tabanidas.
H. DE BEAUREPAIRE ARAGAO. Sobre a *amœba diplomitotica*.
H. DE BEAUREPAIRE ARAGAO e A. NEIVA. Contribuçâo para o estudo dos parasitas intraglobulares dos lacertidas.
A. FONTES. Estudos sobre a tuberculose.
A. NEIVA. Contribuçâo para o estudo des dipteros.

LINDENBERG. Dermatomycoses brasilieras.

Bulletin de la Société médicale de l'île Maurice, avril-mai-juin 1909.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 NOVEMBRE 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Correspondance

MM. GOUZIEN et TROUSSAINT, membres titulaires de la Société quittant Paris, demandent, conformément au Règlement, à passer Membres correspondants.

*
* *

LE PRÉSIDENT. — M. le professeur Ch. FIRKET, de Liège, membre associé de notre Société, m'a adressé récemment une lettre dont j'extrais les passages suivants.

Après avoir rappelé la petite épidémie observée récemment au Maroc et attribuée, à tort ou à raison, au béribéri, M. FIRKET écrit :

« Pour autant que j'aie pu voir et lire, ce n'est pas chose si simple que le diagnostic du béribéri considéré comme une polynévrite spéciale, d'autres disent même spécifique. Entre les diverses formes du « béribéri » des auteurs, il y a des différences au moins aussi grandes qu'entre ce béribéri et les diverses polynévrites que l'on peut rencontrer en Europe ou aux colonies. C'est ce qui m'avait conduit à penser que sous cette étiquette, plus vénérable par l'âge que par la précision, on réunit probablement

des maladies d'origines diverses, idée que j'avais défendue en 1909, au Congrès international d'hygiène de Bruxelles, dans un rapport que je vous envoie en vous priant, s'il y a lieu, de le verser au procès. J'y rappelais qu'au Congrès de médecine de Paris, en 1900, M. le D[r] CLARAC s'était exprimé à peu près dans le même sens : « Nous portons, disait-il, le diagnostic de béribéri quand la maladie sévit à l'état épidémique chez les indigènes, mais nous n'avons pas d'autre critérium pour la distinguer exactement des polynévrites d'origine alcoolique ou paludéenne. Les descriptions que l'on trouve dans les traités classiques sont de vrais casse-tête » (*Sect. de méd. colon.*, p. 108).

Cela étant, ne croyez-vous pas qu'il serait intéressant de soumettre aux membres de la Société que vous présidez, une question qu'on pourrait formuler en ces termes :

Quels sont les éléments cliniques du diagnostic différentiel entre le béribéri, considéré comme une espèce morbide propre, et les autres polynévrites ?

Je me permets de vous soumettre cette idée, estimant qu'une réponse précise et sûre, donnée à cette question, déblaierait utilement le terrain des recherches étiologiques et de la prophylaxie ».

J'espère que quelques-uns de nos collègues essaieront de répondre à la question posée par M. FIRKET ; malheureusement, pour ce diagnostic différentiel, nous manquons de la donnée essentielle puisque nous ne connaissons pas l'agent spécifique du béribéri.

Je dépose sur le bureau le travail sur la Prophylaxie du béribéri dont il est question dans la lettre de M. le D[r] FIRKET.

Présentations

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, de la conférence sur *Les progrès de la Pathologie exotique,* que j'ai faite au Congrès international de médecine de Budapest, le 2 septembre dernier.

*

* *

M. Surcouf. — J'ai l'honneur de déposer sur le Bureau de la Société de Pathologie exotique, pour sa Bibliothèque, un exemplaire d'un ouvrage que je viens de terminer, sur les tabanides d'Afrique. J'espère que cet ouvrage sera utile à ceux qui s'occupent de la propagation des maladies en Afrique, en leur indiquant d'une manière rapide le nom de l'insecte piqueur.

Je profite de l'occasion pour remercier à nouveau M. le docteur Roux, qui a bien voulu faire éditer cet ouvrage aux frais de l'Institut Pasteur, et M. Mesnil, dont les bons conseils et l'assistance constante m'ont permis de donner à cet ouvrage une forme qu'il n'aurait jamais atteinte sans lui.

Modification au Règlement

La Société, réunie en Assemblée générale, procède, conformément à l'article 66 du Règlement, au vote sur la modification, proposée à l'alinéa 5, § 1, du Règlement, par la Commission nommée dans les conditions prévues à l'article 65.

La Commission propose de rédiger l'alinéa, pour ce qui concerne les correspondants étrangers, dans les termes suivants;

« *Le nombre des correspondants étrangers, comme celui des correspondants français, ne pourra dépasser 100* ». Jusqu'ici, le nombre des correspondants étrangers était limité à 50.

La Société, à l'unanimité des 24 votants, adopte le texte proposé.

Élections

La Société nomme, par la voie du scrutin, et sur la désignation du Conseil, 6 membres chargés de dresser la liste de présentation aux élections de membres associés et correspondants. Sont nommés: MM. Couteaud, Kermorgant, Mesnil, Pettit, Vincent et Wurtz.

COMMUNICATIONS

Réaction de Wassermann dans la lèpre

Par E. EHLERS et G. BOURRET.

Depuis 1906, époque à laquelle EITNER (1) décela le premier la présence d'anticorps dans le sérum d'un lépreux tubéreux, à l'aide de la réaction de WASSERMANN, les auteurs qui se sont occupés de cette question ont été nombreux (WECHSELMANN et MEIER (2), SLATINEANU et DANIELOPOLU (3), MEIER (4), JUNDELL, ALMKVIST et SANDMANN (5), GAUCHER et ABRAMI (6), BRUCK et GESSNER (7)), mais leurs résultats sont loin d'être concordants. Aussi, pensâmes-nous, au cours de la mission d'étude de la lèpre, que nous avons effectué au début de l'année, aux Antilles danoises, qu'il serait intéressant de recueillir du sérum du plus grand nombre possible de lépreux pour le soumettre à la réaction de WASSERMANN. Le temps et les moyens nous ayant fait défaut pour prati-

(1) EITNER. Ueber den Nachweiss von Antikœrper in Serum eines Leprakranken mittels Komplementablenkung. *Wien. Klin. Wochensch.*, 1906, n° 51.
EITNER. Zür Frage der Anwenkung der Komplementbindungsreaktion auf Lepra. *Wien. Klin. Wochensch.*, 1908, n° 20.

(2) WECHSELMANN et MEIER. Wassermannsche reaktion in einem Falle von Lepra. *Deutsch. Med. Wochensch.*, 30 VII, 1908.

(3) SLATINEANU et DANIELOPOLU. Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum de malades atteints de Lèpre. *C.-R. Soc. Biologie*, 23 octobre 1908.
SLATINEANU et DANIELOPOLU. Réaction de fixation avec le sérum et le liquide céphalorachidien des malades atteints de lèpre en présence de l'antigène spécifique. *C.-R. Soc. Biologie*, 30 octobre 1908.

(4) MEIER et BAUER. Zur Technik und Klinischen Bedeutung der Wassermanschen Reaktion. *Wien. Klin. Wochensch.*, t. XXI, 1908.

(5) JUNDELL, ALMKVIST et SANDMANN. Wassermanns Syphilisreaktion bei Lepra. *Centralbl. f. inn. Med.*, 28 novembre 1908.

(6) GAUCHER et ABRAMI. Le sérodiagnostic des formes atypiques de la lèpre. *Soc. Medicale des Hôp. de Paris*, 6 novembre 1908.

(7) BRUCK et GESSNER. Ueber Serumuntersuchungen bei Lepra. *Berliner Klin. Wochensch.*, 29 mars 1909.

quer ces réactions sur place, nous avons rapporté avec le plus grand soin ces sérums prélevés aseptiquement et inactivés. Nous avons pratiqué nos réactions à l'Institut Pasteur de Paris, dans le laboratoire de M. MARCHOUX, aidés de ses conseils et de ceux de M. LEVADITI (1). Au moment des réactions, nos sérums avaient de trois à quatre mois d'existence. Ils étaient très bien conservés, limpides; mais la plupart (53 sur 61), comme il est de règle lorsque les sérums vieillissent, étaient devenus antihémolytiques par eux-mêmes, c'est-à-dire qu'ils empêchaient plus ou moins l'hémolyse à eux seuls, sans l'intervention de l'antigène.

Ils ne nous ont pas paru inutilisables pour cela. Nous avons dilué par tâtonnement chacun d'eux jusqu'à ce qu'aux doses habituellement employées de 0 cm^3, 2 et de 0 cm^3, 1, il permit une hémolyse complète ou très marquée et nous considérions la réaction comme positive lorsque les tubes renfermant, en même temps que le système hémolytique, de l'antigène et du sérum, étaient moins hémolysés que ceux contenant du sérum sans antigène ou de l'antigène sans sérum. Opérant ainsi, nous ne pouvions vraisemblablement commettre d'erreur que dans le sens négatif parce qu'en diluant le sérum pour diminuer son pouvoir antihémolytique propre, nous diminuions sans doute aussi son pouvoir fixateur du complément sur l'antigène. Nous devons dire cependant que, comme l'avaient déjà observé WECHSELMANN et MEIER, ainsi que JUNDELL, ALMKVIST et SANDMANN, nous avons vu plusieurs fois (14 fois sur 61 réactions) la fixation être plus marquée avec des doses de 0 cm^3, 1 qu'avec des doses de 0 cm^3, 2 de sérum dilué ou non. Il convient également de dire que les deux seuls sérums nous ayant donné une réaction négative étaient parmi les huit qui n'étaient pas devenus antihémolytiques par eux-mêmes. Nous avons employé dans nos expériences un seul antigène, un extrait alcoolique de cœur de cobaye normal, toujours le même, de façon à obtenir des résultats comparables entre eux.

Nous ne nous dissimulons pas que, tant en raison des considérations qui précèdent que du fait que nous n'avons pu recueillir de renseignements précis sur l'existence ou la non-existence d'une syphilis antérieure chez nos malades, tous des noirs parlant une langue difficile à comprendre et à pratiquer, nos résultats sont

(1) Nous prions ces deux savants de vouloir bien agréer tous nos remerciements pour le précieux concours qu'ils nous ont prêté.

passibles de quelques objections et nous n'avons pas la prétention d'apporter ici la solution de cette question très complexe et très délicate, mais, tels qu'ils sont, ils nous ont paru intéressants à faire connaître.

Nous avons recherché la réaction de WASSERMANN sur le sérum de 47 sujets se répartissant ainsi : 9 lépreux tubéreux, 6 lépreux mixtes, 29 lépreux nerveux, 3 douteux probablement non lépreux. Les résultats des réactions sont consignés dans le tableau suivant, étant entendu que n'ont été considérées comme réactions négatives que celles où l'hémolyse était tout aussi intense dans les tubes à sérum et antigène que dans les tubes témoins ne renfermant, en dehors du système hémolytique, que de l'antigène.

Catégories de malades	Réactions positives				Réactions négatives	Total
	complètes	partielles				
		intenses	moyennes	légères		
Lépreux tubéreux..	1	3	2	3	0	9
Lépreux mixtes....	0	1	2	3	0	6
Lépreux nerveux...	2	7	11	7	2	29
Douteux..........	1	0	1	1	0	3
						47

Nous avons cherché en vain dans l'histoire clinique de nos malades, ainsi que l'avaient déjà fait JUNDELL, ALMKVIST et SANDMANN, sans plus de succès, l'explication des différences de réaction de leur sérum. Un examen même superficiel du tableau ci-dessus montre que la forme (tubéreuse, nerveuse ou mixte) de la maladie n'a aucune influence déterminante. Son ancienneté ne paraît pas avoir beaucoup plus d'importance. Nous trouvons, en effet, parmi les réactions intenses, les malades le plus récemment et le plus anciennement atteints. Dans chacune des autres catégories de réactions, il y a également des écarts considérables au point de vue de l'âge de la maladie.

Le stade évolutif de celle-ci est peut-être un facteur un peu plus important. Nous trouvons, en effet, parmi les malades qui ont donné une réaction légère ou nulle, une proportion de lépreux, dont la maladie paraît arrêtée ou en régression, plus considérable que dans les autres catégories. Mais il s'en faut que tous les

malades se trouvant dans ce cas aient tous réagi faiblement. Nous citerons notamment parmi les réactions intenses celles de deux malades atteints de lèpre anesthésique depuis 40 ans et dont la maladie est restée stationnaire depuis plusieurs années.

Nous sommes également très perplexes devant le résultat donné par le sérum de nos trois sujets douteux, à moins d'admettre qu'ils soient tous trois atteints de syphilis, ce que, à la vérité, nous ne pourrions fermement nier en l'absence de tous renseignements sur leurs antécédents à ce point de vue, l'examen objectif n'autorisant aucune conclusion. Leur lèpre nous paraît, en effet, assez mal démontrée. Le premier, celui qui a donné une réaction complète, est un homme de 44 ans, ne présentant d'autres signes que de la paralysie radiale d'un côté et des ulcéres des pieds sans anesthésie. Le deuxième, qui a donné une fixation intense, est une femme ne présentant que des taches blanches mal délimitées au visage et sur le tronc. Le troisième, dont le sérum a fixé faiblement l'alexine, est une enfant de 7 ans, fille d'une lépreuse tubéreuse, porteuse d'une macule hypochromique du visage ayant persisté sans modifications depuis la plus tendre enfance. Dans le sang issu à la piqûre d'une aiguille des macules des deux derniers malades, macules qui ne sont, au reste, pas anesthésiques, nous n'avons pas trouvé de bacilles de Hansen; il est vrai que ce mode d'exploration échoue souvent même chez des lépreux avérés. Il convient de noter aussi que ces malades, ainsi d'ailleurs que les autres, n'étaient pas en période d'accès paludéens et n'en avaient pas présenté depuis plusieurs mois lorsque nous les avons vus.

Nous avons voulu nous assurer, en outre, si le phénomène de déviation du complément par le sérum des lépreux était constant ou s'il variait chez le même sujet. Pour cela, nous avons chez 14 de nos malades, un lépreux tubéreux, 12 nerveux et 1 douteux, fait une deuxième prise de sang un mois environ après la première et voici les résultats que nous avons obtenus dans ces conditions. 9 fois la réaction a été la même qu'un mois auparavant. Mais dans 5 autres cas elle a été différente : 2 fois, plus faible ; 3 fois, plus forte. Les divergences sont mises en évidence dans le tableau ci-dessous.

Désignation des malades	Première réaction		Deuxième réaction	
	Date de la saignée	Résultat	Date de la saignée	Résultat
Lèpre tubéreuse nº 3 ..	19 mars 09	Fixation intense	26 avril 09	Fixat. moyenne
Lèpre nerveuse nº 8 ...	24 —	— légère	26 —	— moyenne
id. nº 16 ..	26 —	— moyen.	28 —	— intense
id. nº 22 ..	29 —	— intense	23 —	— moyenne
id. nº 23 ..	31 —	— moyen.	23 —	— intense

Il ne nous a été, dans aucun de ces 5 cas, possible de trouver dans l'histoire clinique du malade un fait qui nous ait paru de nature à expliquer cette différence dans la réaction chez le même sujet, à un mois d'intervalle et dans les mêmes conditions d'expérimentation.

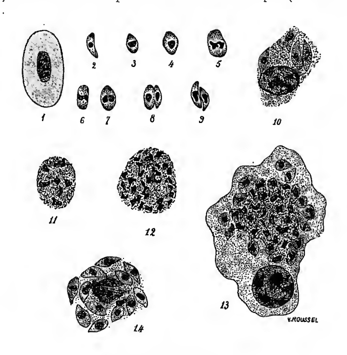
La conclusion qui paraît s'imposer de tous ces faits, c'est que les lois qui régissent le phénomène de la réaction de WASSERMANN dans la lèpre, nous étant encore très mal connues, il convient, jusqu'à plus ample informé, de ne pas accorder une trop grande valeur, tout au moins à l'intensité de la fixation, puisqu'elle est susceptible de varier, sans raison apparente, d'un mois à l'autre, chez un même malade.

Reproduction expérimentale de la toxoplasmose du lapin

Par A. CARINI.

Pour faire suite à la note, que nous avons présentée à la dernière séance de la Société, sur le *Toxoplasma cuniculi*, et en même temps pour la compléter, nous avons cru devoir apporter des figures, qui représentent le développement et la multiplication des parasites chez le pigeon. La nécessité de produire ces figures nous a paru s'imposer pour ce fait que le parasite est peu connu, qu'il appartient à un genre nouveau, dont les modes de multiplication sont encore discutés.

Tous les parasites dessinés dans notre figure ont été trouvés chez le pigeon expérimentalement infecté; ils ne diffèrent, d'ailleurs, en rien de ceux qu'on observe chez le lapin (SPLENDORE).



EXPLICATION DES FIGURES.

1. Globule rouge de pigeon. — 2. Forme typique en croissant du Toxoplasma. — 3-4. Formes ovales renflées. — 5-6-7-8-9. Divers stades de multiplication par division longitudinale. — 10. Quatre toxoplasmes à l'intérieur d'un grand mononucléaire. — 11-12-13. Divers stades de multiplication par division multiple (schizogonie). — En 11-12 les noyaux sont encore dans un protoplasme commun. En 13, le protoplasme commence à se condenser autour des noyaux en délimitant chaque individu ; l'amas de parasites est situé à l'intérieur d'un grand mononucléaire. — 14. Amas des parasites bien individualisés.

Au sujet de *Trypanosoma congolense* Broden

Par A. LAVERAN.

Dans cette note, je me propose de compléter, sur quelques points, l'étude que j'ai faite antérieurement (1) des infections produites par *Tr. congolense* chez les souris et chez les cobayes et de résumer des observations nouvelles, relatives à ces infections chez le lapin et chez le chat. Je dirai aussi quelques mots du traitement de ces infections et des résultats obtenus dans des essais de culture de *Tr. congolense* et de *Tr. dimorphon* sur milieu de Novy.

Souris. — Pour 40 souris blanches, inoculées avec *Tr. congolense*, la durée moyenne de la maladie a été de 105 jours; les écarts au-dessus et au-dessous de ce chiffre ont été très grands et très nombreux; à côté de maxima de 277, 299, 306 et 331 jours, il y a des minima de 18 et 20 jours. On ne s'explique pas comment des inoculations faites à des souris de même provenance et de même poids, avec le même virus, employé de la même manière et aux mêmes doses, donnent lieu tantôt à des infections à marche lente, tantôt à des infections à marche aiguë. Nous verrons plus loin que, chez les cobayes, la durée de la maladie est, au contraire, très peu variable.

Sauf dans les formes très aiguës, l'infection produite par *Tr. congolense*, procède, chez les souris, par poussées successives, séparées par des crises trypanolytiques.

La maladie se termine presque toujours par la mort. Sur 40 souris, une seule a résisté à une première infection, sans acquérir l'immunité; réinoculée avec *Tr. congolense*, elle a succombé rapidement.

L'hypersplénie est constante et elle atteint souvent de très fortes proportions. Pour 37 souris d'un poids moyen de 21 g., 90, le poids moyen de la rate a été de 1 g., 43. Chez une souris de 25 g., la rate pesait 3 g., 70; chez une autre de même poids, 5 g., soit le cinquième du poids total! Dans un cas, une déchirure de

(1) A. Laveran. *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1908.

la rate avait donné lieu à une hémorragie intrapéritonéale abondante.

Dans les formes à marche lente, la surface du foie est parfois mamelonnée comme celle d'un foie cirrhotique ; il existe des îlots blanchâtres et l'examen histologique révèle l'existence d'une hépatite interstitielle typique.

Tr. dimorphon, après de nombreux passages par souris, donne lieu chez les souris à une infection à marche beaucoup plus rapide que *Tr. congolense*. Pour 28 souris inoculées avec *Tr. dimorphon* pendant ces derniers mois, dans mon laboratoire, la durée moyenne de l'infection (toujours terminée par la mort) a été de 12 jours.

Cobayes. — C'est au moyen de passages par cobayes que je garde *Tr. congolense* depuis 1906 ; j'ai dû inoculer, par suite, un grand nombre de ces animaux. L'inoculation de cobaye à cobaye réussit toujours ; au contraire, l'inoculation des cobayes avec le virus provenant de passages par souris m'a donné souvent des insuccès (1).

L'incubation est de 7 à 8 jours. Ainsi que je l'ai fait remarquer déjà, les passages multipliés par cobayes exercent peu d'action sur la virulence de *Tr. congolense* (2).

Chez les 25 premiers cobayes inoculés par moi en 1906, la durée moyenne de la maladie a été de 15 jours ; chez les 25 derniers, inoculés en 1909, cette durée a été de 14 jours, 7.

L'infection se termine toujours par la mort.

L'hypersplénie est constante. Pour des cobayes de 500 g. environ, le poids moyen de la rate est de 4 g. 50 ; dans certains cas, la rate pèse 6, 8, 10 et 12 g. ; chez un cobaye de 480 g., dont j'ai donné précédemment l'observation (3), elle pesait 19 g.

Depuis 1908, j'ai recueilli bon nombre de faits qui confirment la fréquence déjà signalée par moi des épanchements sanguins intrapéritonéaux chez les cobayes infectés par *Tr. congolense*. Sur 121 cobayes qui ne figurent pas dans ma première statistique, j'ai noté 24 fois des épanchements sanguins abondants dans le péritoine. 20 fois ces épanchements s'expliquaient par des déchirures de la rate ; dans deux cas, par de petites déchirures

(1) Voyez ce *Bulletin*, séance du 13 octobre 1909, t. II, p. 456.
(2) A. LAVERAN, ce *Bulletin*, séance du 8 avril 1908.
(3) A. LAVERAN, ce *Bulletin*, séance du 8 juillet 1908, t. I, p. 395.

du foie ; dans un cas, le point de départ de l'hémorragie n'a pas pu être déterminé.

Le foie est souvent altéré, chez les cobayes, comme chez les souris, mais à un moindre degré, probablement en raison de la marche plus rapide de la maladie. D'après les observations faites par M. le Dr PETTIT, on observe au voisinage des vaisseaux des amas de cellules de nouvelle formation et les cellules hépatiques sont en dégénérescence granuleuse ou graisseuse, ce qui permet de comprendre que le parenchyme splénique, devenu plus friable qu'à l'état normal, puisse être le siège de déchirures.

Lapins. — Un lapin inoculé avec *Tr. congolense* a présenté une infection assez sévère qui s'est terminée par guérison. Le lapin, réinoculé à deux reprises avec *Tr. congolense,* ne s'est pas réinfecté ; il paraît donc avoir acquis l'immunité.

Il sera intéressant de rechercher si cette terminaison par guérison est commune chez les lapins inoculés avec *Tr. congolense.*

Un lapin qui avait été inoculé en même temps que celui qui a guéri, est mort au cours de l'infection, mais il a succombé à une péritonite sans relation avec la trypanosomiase.

Chez les deux lapins, les trypanosomes ont toujours été rares ou très rares, ce qui est la règle dans les trypanosomiases de ces animaux.

Chats. — 6 jeunes chats inoculés avec *Tr. congolense* se sont infectés. La période d'incubation a été de 11 à 25 jours. La durée de la maladie, qui s'est toujours terminée par la mort, a été en moyenne de 78 jours (durée minima : 68 jours ; durée maxima : 85 jours).

Les trypanosomes ont toujours été rares ou très rares dans le sang ; à la dernière période de la maladie, l'examen histologique fait par le procédé ordinaire a donné souvent un résultat négatif.

L'infection ne s'est traduite que par de l'affaiblissement à la dernière période ; aucun des chats n'a présenté de troubles oculaires pouvant se rattacher à la trypanosomiase.

A l'autopsie, la rate a été notée comme légèrement hypertrophiée chez 2 chats (poids 5 g. pour des animaux de 1 kg. environ) ; chez les 4 autres, le poids de la rate s'éloignait peu du poids normal.

*
* *

Traitement des infections produites par Tr. congolense. —

L'atoxyl et son dérivé acétylé, qui exercent une action si efficace dans la plupart des trypanosomiases, se sont montrés tout-à-fait inactifs dans le traitement des infections produites par *Tr. congolense*. On ne réussit même pas, à l'aide de ces médicaments, à faire disparaître temporairement les trypanosomes du sang. L'émétique de sodium et l'émétique d'aniline donnent, au contraire, de bons résultats; j'ignore si l'on peut obtenir des guérisons définitives, les animaux en expérience n'étant pas traités depuis assez longtemps.

La résistance de *Tr. congolense* à l'atoxyl et à son dérivé acétylé, pourrait être utilisée, dans des cas d'infections mixtes, pour séparer *Tr. congolense* de trypanosomes sensibles à l'action de ces médicaments, ou bien pour aider au diagnostic différentiel d'une trypanosomiase; malheureusement *Tr. dimorphon* qui, au point de vue morphologique, se rapproche de *Tr. congolense* est, lui-même, peu sensible à l'action de l'atoxyl et de son dérivé acétylé; il existe cependant, à ce point de vue, une différence entre les deux trypanosomes. En traitant au moyen du dérivé acétylé de l'atoxyl des cobayes infectés par *Tr. dimorphon*, j'ai réussi à faire disparaître temporairement les trypanosomes du sang, alors que, chez les cobayes infectés par *Tr. congolense*, les résultats du même traitement étaient tout-à-fait négatifs.

*
* *

Essais de culture de Tr. congolense. — David BRUCE a fait remarquer que *Tr. dimorphon* cultivait beaucoup plus facilement sur le milieu de NOVY que *Tr. congolense* (1). J'ai vérifié récemment avec M. le Dr PETTIT ce caractère différentiel des deux trypanosomes. Avec *Tr. dimorphon*, on obtient facilement les premières cultures; dès le troisième jour de l'ensemencement, les flagellés forment parfois de belles rosaces, mais les repiquages donnent le plus souvent des résultats négatifs. Avec *Tr. congolense*, tous nos essais de culture ont échoué jusqu'ici.

(1) D. BRUCE, A Trypanosome of Zanzibar, *Proceed. of the R. Soc.*, 1909.

Contribution à l'étude de l'étiologie de la Souma

Par G. PÉCAUD.

L'étiologie de la Souma a été discutée l'an dernier au sein de notre Société : BOUFFARD restant partisan de la transmission réelle, lointaine, par les mouches tsétsé, et CAZALBOU toujours partisan de la transmission par les taons (1).

A ce sujet nous voulons rappeler un rapport parti de Kati (Haut-Sénégal-Niger) en décembre 1905, et publié seulement en 1907 (*Recueil de mémoires et obs. sur l'Hyg. et la Méd. vétér. milit.*, 3e série, t. IX, p. 345. PÉCAUD, Une trypanosomiase observée sur les animaux de l'artillerie, à Kati), dans lequel nous décrivions une maladie à trypanosomes que, depuis, nous avons pu identifier à la Souma. De ce rapport, qu'il nous soit permis d'extraire quelques phrases, relatives à l'étiologie.

« *Dans la symptomatologie, nous avons parlé de la quantité de* Stomoxys *qui envahissent la peau de nos malades. Une observation de contagion entre voisins, dans notre infirmerie, nous autorise à dire que, dans une même écurie, ces insectes sont parfaitement capables de propager la maladie.*

« *Plusieurs observations nous ont permis de remarquer la maladie sur des animaux revenant de faire leur service dans la plaine de Bamako ou dans les vallées des marigots voisins. (Le cheval 19, monture de l'officier indigène, qui surveille les travailleurs dans la vallée du Farako, est un des premiers atteints.)...*

A notre avis donc, les animaux sont infectés dans les régions marécageuses par les piqûres des taons, et rentrés à Kati, les stomoxes peuvent transformer ces cas isolés en de véritables petites épidémies entre voisins. »

Il n'est jamais trop tard pour revenir sur une erreur. Dans nos expériences de transmission avec des taons, nous avions bien

(1) G. BOUFFARD, Du rôle comparé des stomoxes et des glossines dans l'étiologie de la Souma, *Bull. Soc. Path. ex.*, 10 juin 1908, t. I, p. 333. CAZALBOU, Souma et Baléri, et BOUFFARD (Discussion), *Bull. Soc. Path. ex.*, 8 juillet 1908, t. I, p. 390.

obtenu la transmission expérimentale de la Souma, mais pas après un délai de 12 heures. M. BOUFFARD nous donne l'explication de notre erreur, puisque il a retrouvé des glossines justement dans les rives broussailleuses du Farako, ce marigot dont nous citions le danger, et là, précisément, où nous n'avions rien trouvé! (probablement parce que nous opérions en saison sèche).

Il ne nous restait plus qu'à nous incliner devant la théorie de BOUFFARD, lorsqu'une expérience, un peu le fait du hasard il est vrai, est venu nous confirmer l'hypothèse émise. C'est cette expérience que nous voulons relater ici :

A l'endroit désigné « Ferme du Service local », à Porto-Novo, le Service d'Agriculture entretient un petit troupeau de bœufs de race des lagunes. A proximité de cet endroit, se trouve une lagune dont les rives marécageuses ombragées recèlent de très nombreuses *Glossina palpalis*.

Le 7 octobre 1908, nous examinons le sang de ces bœufs, et, sur 13, nous en trouvons 3 porteurs de *Tr. Cazalboui*.

Il nous vint à l'idée de faire ramasser des glossines dans la lagune, où ces bœufs allaient boire, et de les mettre à piquer sur le dos, préalablement rasé d'un mouton. Ce dernier animal provenait d'Abomey et n'était sûrement pas parasité. Toutes les précautions étaient prises pour éviter une inoculation accidentelle.

Le 10 octobre, 14 *Glossina palpalis* sont ramassées, exclusivement dans la lagune (toutes sont à jeun).

Le 11, à 2 h. du soir, elles piquent le mouton.

Le 12, il ne reste que 7 mouches en vie : elles sont encore portées sur le mouton, mais piquent moins bien que la veille.

Le lendemain, elles étaient toutes mortes.

Le 25, 14 jours après les premières piqûres, le sang du mouton renferme en abondance le *Tr. Cazalboui*, et par la suite montre ce trypanosome d'une façon presque continue, sans, d'ailleurs, que son état de santé en soit modifié.

Obligé de faire une longue absence, nous sacrifions le mouton au mois de février (il y avait encore des trypanosomes dans le sang).

Nous espérons pouvoir compléter cette expérience de transmission par d'autres plus nettes encore, mais nous avons tenu à faire connaître ce premier résultat qui modifie nos vues anciennes sur l'étiologie de la Souma : la transmission lointaine de *Tr. Cazalboui* est effectuée par les mouches tsétsés, les stomoxes (et les taons) n'étant que des agents de transmission rapprochés (1).

M. MESNIL. — Notre collègue, M. BOUFFARD, a pu, l'été dernier, compléter sa démonstration du rôle enzootique des tsétsés dans

(1) Une constatation récente nous permet d'affirmer que le Stomoxe, dont le rôle dans la transmission ne nous paraît être que celui d'une lancette, peut parfaitement transmettre, entre voisins, le *Tr. dimorphon*.

l'étiologie de la Souma, en établissant, par des expériences calquées sur celles toutes récentes de KLEINE et de BRUCE, la propagation, à intervalles de plusieurs semaines, du *Tr. Cazalboui* par la *Glossina palpalis*. Ces expériences seront publiées très prochainement.

Les lésions cutanées dans la trypanosomiase humaine

Par A. THIROUX.

Les savants, qui ont étudié la trypanosomiase humaine, ont presque tous signalé, chez les Européens atteints, des érythèmes, qui peuvent affecter la forme de marbrures, de placards irréguliers ou de taches circinées. Louis MARTIN et DARRÉ (1), HECKENROTH, Gustave MARTIN et LEBŒUF (2) ont publié des observations de ces taches érythémateuses; ils proposent, très judicieusement, de les nommer *trypanides*, par analogie avec les syphilides, dont elles se rapprochent beaucoup. Ces érythèmes, qui seraient toujours plans, n'auraient jamais été observés d'une façon certaine chez les indigènes. Nous-même, n'avons jamais noté de lésions semblables chez nos malades sénégalais, sur la peau noire desquels les érythèmes se manifestent cependant par des taches plus claires. Ce fait est à rapprocher de la constatation suivante, faite par nombre d'auteurs, et en particulier par JEANSELME (3), quel qu'en soit, d'ailleurs, l'explication, à savoir que la roséole ne se montre guère chez les indigènes syphilitiques. Contrairement à ce qui a été observé par le même auteur, en Extrême-Orient, les papules syphilitiques ne sont pas rares chez les noirs du Sénégal, et si, d'autre part, nous n'avons jamais vu de roséoles ou d'érythèmes plans chez nos malades du sommeil indigènes, nous avons observé très fréquemment chez eux d'autres

(1) Louis MARTIN et DARRÉ. Trypanosomiase chez les blancs. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, nov. 1908, p. 574.
(2) G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. La Maladie du Sommeil au Congo français, Paris, Masson, 1909, p. 308.
(3) JEANSELME. Dermatologie exotique. Paris, Masson, 1904, p. 141.

lésions cutanées, dont les caractères se rapprochent, au moins pour quelques-unes, d'une façon frappante des syphilides; nous avons notamment retrouvé toutes les variétés de lésions papuleuses décrites dans la vérole.

1° Lésions à petites papules, variant depuis la dimension d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un grain de millet. Chez une petite malade de huit ans, non suspecte de syphilis héréditaire ou acquise, les papules ont débuté sur les deux épaules, au milieu d'avril 1909, l'éruption s'est généralisée et est devenue confluente au milieu de mai, pour disparaître au milieu de juin.

2° Lésions papuleuses en placards. Nous avons retrouvé cette lésion chez plusieurs malades; les placards sont légèrement saillants, ils mesurent 5, 10 à 12 cm. de diamètre, ils ont des contours sinueux et quelquefois légèrement granuleux (fig. 1). Ils siègent fréquemment au niveau de la nuque, où ils affectent parfois une disposition symétrique; on peut aussi les rencontrer en d'autres points du corps. Le malade, dont les lésions sont représentées ci-après, présentait, au niveau de la nuque, deux placards symétriques; un troisième se trouvait à la partie postérieure du bras gauche. Les placards papuleux semblent se rencontrer de préférence à la partie postérieure du tronc ou des membres.

3° Lésions papulo-ulcéreuses. Un de nos malades, déjà à une période très avancée de la trypanosomiase, présentant de l'hypnose et une apathie intellectuelle très marquées, était, à son arrivée, couvert de papules ulcérées (fig. 2), au point que le nettoyage des bras, pour les injections intra-veineuses d'émétique, était rendu très difficile. Chez cet indigène, âgé de 16 ans environ, chez lequel, autant qu'on peut s'en rendre compte, il n'y a pas à soupçonner la syphilis, les lésions papulo-ulcéreuses ont régressé avec le traitement stibio-arsenical, mais tout comme des syphilides, dont on ne saurait les distinguer par un simple examen, elles ont laissé des cicatrices pigmentées (fig. 3) qui ont mis plusieurs mois à disparaître.

Toutes ces lésions semblent bien appartenir réellement à la trypanosomiase humaine; on peut, en employant la terminologie usitée en syphiligraphie, les appeler des trypanides et l'on distinguera, dans la maladie du sommeil, comme dans la syphilis, des trypanides papuleuses à petites papules, des trypanides papuleuses en placard et des trypanides papulo-ulcéreuses.

La syphilide pigmentaire, dite collier de Vénus, syphilide ma-

culeuse du cou, semble également avoir son sosie dans la trypanosomiase humaine. Chez 3 de nos malades, non suspects de vérole, et dont l'un est un enfant de 10 ans environ, nous avons noté cette lésion pigmentaire, avec sa disposition en forme de réseau noirâtre, circonscrivant des îlots de peau paraissant plus claire, de la dimension d'une grosse lentille. Le siège de prédilection, presque exclusif, de cette trypanide, comme celui de la syphilide correspondante, paraît être le cou, mais plus fréquemment que dans la vérole, elle semble pouvoir s'étendre aux épaules et à la partie antérieure du thorax. D'après FOURNIER, le collier de Vénus se montre dans le cours de la première ou de la deuxième année de l'infection syphilitique. Les observations que nous avons faites dans la trypanosomiase humaine semble bien assigner la même époque à l'apparition des macules pigmentaires.

Pour être complet, nous devons encore citer des lésions cutanées, qui ne sont pas rares chez l'indigène atteint de maladie du sommeil, et qui consistent en éruptions de petites vésicules. Ces vésicules, grosses comme un grain de millet, sont quelquefois réparties régulièrement sur le trajet d'un nerf ; nous les avons observées une fois dans la région sus-claviculaire et sur l'épaule gauche d'une petite malade ; une autre fois, nous les avons notées superposées à un espace intercostal d'un seul côté (zôna). Elles renferment un liquide clair contenant quelques hématies, nous n'y avons jamais retrouvé de trypanosomes. D'autres fois, les vésicules, un peu plus grosses, sont réparties sur le corps et assez discrètement, simulant à s'y méprendre la varicelle. Nous rappellerons, sans vouloir trop insister sur le rapprochement avec ces syphilides rares, que HORTELOUP a décrit une syphilide varicelliforme, et FOURNIER une syphilide herpétiforme ou miliaire. Ces lésions appartiendraient aussi à la première ou à la seconde année d'infection, ce qui coïnciderait à peu près avec nos observations en ce qui concerne la maladie du sommeil.

(Travail du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis.)

Du rôle des anticorps dans la disparition des trypanosomes du sang des malades du sommeil

Par A. THIROUX.

Dans une précédente communication à la Société de Pathologie exotique (1), nous avons dit que nous pensions que l'absence de *Tryp. gambiense* dans le sang des malades du sommeil, dont le liquide céphalo-rachidien reste infecté, que ces malades aient été traités ou non, était due à l'action des anticorps, qui empêchaient les trypanosomes de se développer dans le sang. G. MARTIN et LEBŒUF (2) s'élèvent contre cette manière de voir; ils attribuent uniquement à la médication la disparition du parasite du sang; ils pensent que, ainsi que l'ont démontré les travaux de MESNIL et BRIMONT (3) pour les trypanosomiases animales, *Tr. gambiense* se vaccine constamment contre les anticorps formés par l'organisme. Ces savants semblent oublier que d'autres travaux de MESNIL et BRIMONT (4) montrent que les trypanosomes se vaccinent au moins aussi facilement contre les médicaments; ils ont surtout le tort d'admettre que la vaccination de *Tr. gambiense* contre les anticorps est absolue et se produit toujours avec la même intensité au cours de la maladie. On est convenu d'appeler crises trypanolytiques, chez les animaux, le laps de temps pendant lequel les parasites cessent d'être visibles dans le sang à l'examen microscopique direct; ces crises correspondent, d'après les travaux de MASSAGLIA (5), avec une augmentation des anti-

(1) THIROUX. De l'absence fréquente de *Trypanosoma gambiense* dans le sang et les ganglions des malades du sommeil, à la 3e période. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 10 mars 1909, p. 135.

(2) G. MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD. La maladie du sommeil au Congo français. Paris, Masson, 1909, p. 706.

(3) MESNIL et BRIMONT. Sur les propriétés protectrices du sérum des animaux trypanosomiés. Races résistantes à ces sérums. *Ann. de l'Inst. Past.*, février 1909, p. 147.

(4) MESNIL et BRIMONT. Sur les propriétés des races de trypanosomes résistantes aux médicaments. *Ann. de l'Inst. Past.*, nov. 1908, p. 856.

(5) MASSAGLIA. Des causes des crises trypanolytiques et des rechutes qui les suivent. *C.-R. à l'Ac. des Sciences*, 21 oct. 1907.

corps dans le sang circulant. L'homme infecté de *Tr. gambiense* dans le sang duquel le parasite n'est qu'exceptionnellement visible à l'examen direct, est donc presque constamment en crise trypanolytique.

D'autre part, nous avons observé des cas dans lesquels un traitement très incomplet et de très petites doses d'arsenic ont réussi à amener la guérison définitive. Nous avons vu, entre autres, une malade guérir avec un seul traitement atoxyl-orpiment. L'orpiment était donné à des doses qui se sont montrées depuis notoirement insuffisantes chez d'autres malades (0 cg., 30) et une pneumonie intercurrente a même empêché de terminer ce traitement unique.

Des cas semblables ont été observés aussi par BRODEN et RODHAIN (1), qui s'expriment ainsi : « Nous savons qu'à certains « malades, il suffit de *l'appoint* d'une quantité quelconque mi- « nime d'arsenic pour débarrasser l'organisme des trypanosomes ». Nous estimons, pour notre part, que chez ces malades, pris à une époque particulière de leur infection, les parasites sont, vis-à-vis des anticorps, dans un état d'équilibre très instable et qu'il suffit pour détruire cet équilibre de très petites quantités de médicaments.

D'un autre côté, le plus souvent, le sang ne se débarrasse de ses parasites qu'après un certain nombre de traitements et surtout après un laps de temps assez long. Nous estimons que, dans ces conditions, en outre de son action directe sur les parasites, la médication a l'avantage, en relevant les forces des malades et en les prolongeant, de leur permettre de continuer à renforcer leurs anticorps ; nous pensons même que chez ceux qu'on peut prolonger assez longtemps, on doit toujours obtenir l'état d'équilibre instable entre les anticorps et *Tr. gambiense* et la disparition de ce dernier du sang.

MARTIN et LEBŒUF font à notre théorie une autre objection, s'appuyant sur ce fait que les parasites disparaissent des ganglions, bien avant qu'ils ne disparaissent du sang ; ils déclarent que les anticorps actifs dans les ganglions devraient l'être également dans le sang. Les trypanosomes disparaissent des gan-

(1) BRODEN et RHODAIN. Traitement de la Trypanosomiase humaine par la solution arsenicale de LŒFFLER. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 14 oct. 1908, p. 506.

glions par suite de la sclérose de ces organes, ainsi que nous l'avons démontré (1) et par un processus complètement différent de ce qui se passe pour le sang.

Quant à l'absence de *Tr. gambiense* dans le sang de certains malades à la 3[e] période et non encore traités, elle peut être relativement rare, mais elle existe très certainement et, dès 1907, nous avons signalé l'existence de trypanosomiases exclusivement méningées. En dehors des 3 observations que nous avons publiées à cette époque (2) et dans lesquelles l'absence des parasites a été seulement établie par centrifugations successives de sang, nous pouvons rapporter l'observation suivante, dans laquelle l'absence de trypanosomes dans le sang a été établie par le procédé beaucoup plus sensible de l'inoculation à *Cercopithecus ruber*.

Observation résumée. — Fatimata Diong, fillette de 16 ans environ, originaire de Saou (Niayes), n'a guère manifesté que de l'hypnose, dont le début remonterait à 3 mois. Elle aurait cependant observé auparavant des accès de fièvre, accompagnés d'une légère décoloration de la peau (taches érythémateuses ?). Nous l'examinons le 26 juillet 1908. Elle ne présente pas à cette époque de ganglions ponctionnables. Les yeux sont vagues, la démarche mal assurée, sans qu'il y ait cependant de troubles de locomotion. Hypnose prononcée. Bronchite et fièvre. Craquements humides au sommet gauche, en arrière.

Saignée de 20 cm³ de sang, inoculés à un *C. ruber*, qui ne s'infecte pas.

Sous l'influence d'un traitement atoxyl-orpiment prolongé jusqu'au 18 septembre, l'état général de la malade devient tout-à-fait satisfaisant, en même temps que les signes sthétoscopiques disparaissent dès les premiers jours du côté des poumons.

Du 12 ou 15 novembre, la malade présente de la céphalalgie tous les soirs et le 15 survient une attaque épileptoïde. Le 16, on trouve, par centrifugation, des trypanosomes très rares dans un liquide céphalo-rachidien très clair. Jusqu'à cette date le diagnostic bactériologique n'avait pu être établi ; l'inoculation du sang au singe sur laquelle on comptait était restée négative.

Du 31 décembre au 3 janvier, nouveau traitement atoxyl-orpiment. Le 8 février, saignée de 40 cm³ de sang inoculés à un *C. ruber*, qui ne s'infecte pas. Le 9, ponction lombaire, sans trypanosomes visibles après centrifugation et sans infection du singe par inoculation. Du 22 au 26, la malade présente de nombreuses attaques épileptoïdes, elle se refuse à toute espèce d'examen et rentre dans son village.

Nous avons appris dernièrement qu'elle était décédée quelques jours après son retour.

(Travail du village de ségrégation de la maladie du sommeil de Saint-Louis.)

(1) Thiroux et d'Anfreville. De l'hypertrophie des ganglions dans la trypanosomiase humaine, *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 21 juillet 1909, p. 398.

(2) Thiroux et d'Anfreville. La Maladie du Sommeil au Sénégal. *Ann. d'Hygiène et de Méd. coloniales*, 1907.

Lésions du Foie dans les schistosomiases humaines

Par Maurice LETULLE et NATTAN-LARRIER.

Les deux variétés de *Schistosomum*, parasites de l'Homme, *Sch. haematobium* et *Sch. japonicum*, possèdent la propriété d'emboliser leurs œufs dans l'intimité du parenchyme hépatique et d'y déterminer la formation de lésions spécifiques. Mais, dans la Bilharziose « égyptienne », les altérations du foie sont, sinon rares, du moins discrètes et souvent minimes au point de passer inaperçues ; la schistosomiase « japonaise » provoque, d'une façon constante, une hépatite parasitaire des plus accentuées et dont l'évolution clinique, combinée avec l'ascite et la splénomégalie, impose à la maladie ses caractères pathognomoniques.

*
* *

Les lésions anatomo-pathologiques des *Sch.* sont connues ; nous les rappellerons en nous servant de matériaux que nous devons à l'obligeance de nos confrères Brossard, du Caire, Miura, Tsuchya et Ijima, à qui nous adressons tous nos remerciements.

I. *Schistosomum haematobium*. — Les lésions hépatiques que détermine le *Schistosomum haematobium* ont passé presque inaperçues jusqu'aux belles études de Symmers et de Loos. Ces altérations restent, en effet, en général, si discrètes qu'elles ne sont découvertes qu'après recherches méthodiques sur les coupes histologiques : elles s'y présentent sous l'aspect de *nodules* inflammatoires, ou de *placards cirrhotiques*.

Les nodules, peu nombreux et peu volumineux, sont semés au hasard au milieu du parenchyme hépatique ; ils sont constitués par une agglomération de leucocytes mononucléaires qui refoulent les trabécules hépatiques pour se substituer à elles. Le centre du nodule est occupé par un œuf caractéristique, bien reconnaissable à ses dimensions, à sa forme ovalaire, à son éperon latéral et à son miracidium. *Les placards cirrhotiques* sont rares ; toujours assez larges, ils présentent, sur les coupes, une disposi-

tion circulaire. Leur structure est complexe ; ils sont formés à la fois par des lésions nodulaires péri-parasitaires et par un épaississement fibreux de l'espace de Kiernan, aux dépens duquel ils se sont développés.

Les lésions nodulaires péri-parasitaires se groupent assez régulièrement au voisinage de la veine porte. Leur aspect varie suivant leur degré d'ancienneté. Vieux, le nodule est constitué par des lames conjonctives disposées concentriquement autour d'un œuf de Bilharzia et la lésion ainsi constituée est très pauvre en éléments cellulaires. Récent, le nodule parasitaire possède encore à son centre, autour de l'œuf bien conservé, ou mortifié et vide, un amas de leucocytes plus ou moins désagrégés ; parfois, une ou deux volumineuses cellules géantes s'appliquent autour de l'enveloppe chitineuse de l'œuf.

Autour de ce nodule et dans le reste de l'étendue de l'espace porte, s'est développé un tissu scléreux parmi lequel s'incrustent de rares œufs de *Bilharzia*, intacts ou évacués : aucune réaction leucocytaire ne s'est produite à leur voisinage. Le placard cirrhotique ainsi formé est dense et riche en fibres élastiques ; son tissu s'épaissit encore au pourtour de l'artère hépatique et de la veine porte, qui peuvent être atteintes d'endovascularite fibroïde sténosante. Les gros canaux biliaires demeurent, au contraire, respectés, fait d'autant plus remarquable que, comme on le sait, les œufs de Schistosomum peuvent s'éliminer par la bile. De nombreux capillaires sanguins se reconnaissent dans le tissu sclérosé de l'espace porte ; les pseudo-canalicules biliaires y sont rares et ne s'observent qu'à sa limite, en marge, au voisinage du tissu hépatique. Le placard cirrhotique est, enfin, souvent sillonné de nombreuses fusées leucocytaires, toujours plus abondantes auprès des nodules péri-parasitaires.

Le reste du tissu hépatique est le siège de lésions parenchymateuses, mais on n'y observe pas de cirrhose proprement dite. Ces lésions parenchymateuses peuvent présenter deux types différents, maintes fois associés : le premier répond à l'hyperplasie nodulaire (multiplication des cellules avec désorientation trabéculaire), et le deuxième à l'hépatite parenchymateuse diffuse (multiplication des cellules, moins volumineuses, plus colorables, entassées en tous sens sur les coupes). Quant aux modifications des espaces portes dépourvues d'œufs, elles consistent tout au plus en un léger allongement avec épaississement fibroïde de l'îlot conjonctivo-vasculaire.

II. *Schistosomum japonicum.* — Nous n'insisterons pas sur les diverses altérations organiques que peut déterminer ce parasite si voisin de la *Bilharzia.* Rappelons qu'il épargne toujours la vessie et que ses localisations prédominantes sur l'intestin sont fort rares. Par contre, il provoque une péritonite chronique avec ascite et splénomégalie et surtout des lésions importantes du foie. La glande est volumineuse, entourée d'une périhépatite très accentuée, bourrée d'œufs et cirrhosée.

Les lésions du foie, étudiées par MIURA, KATSURADA et TSUCHYA, sont toujours très accentuées; elles nous ont paru résulter de la combinaison, en proportions variables, de quatre altérations élémentaires différentes.

a) *L'œuf* du Schistosomum peut s'emboliser dans un capillaire sanguin radié et y demeurer fixé entre deux trabécules hépatiques restant normales, sans qu'aucune réaction leucocytaire ne se manifeste au niveau du parasite. L'œuf du *Sch. japonicum* apparaît avec tous ses caractères: plus petit que celui du *Sch. haematobium,* dépourvu d'éperon, il est constitué par une coque mince enveloppant un miracidium dont on distingue sans peine le rostre, le système nerveux et les cellules germinatives.

b) Plus souvent, l'œuf s'entoure d'un *nodule parasitaire*; autour de lui se disposent un certain nombre de cellules géantes entre lesquelles s'étale une matière amorphe, vitreuse, vivement colorable. Au pourtour de cette couronne plus ou moins complète de cellules géantes, le tissu hépatique est remplacé par un gros nodule inflammatoire formé de leucocytes mono-nucléaires. A un degré plus avancé, le nodule se sclérose et tend à enkyster l'œuf; les cellules géantes disparaissent ainsi que la matière amorphe intercalaire. En général, dans ces cas, l'œuf est en totalité calcifié à l'intérieur de son enveloppe chitineuse. A une période plus avancée, la sclérose du nodule devient complète et l'œuf est compris dans un placard fibreux très pauvre en cellules à son centre, mais environné encore de leucocytes à sa périphérie.

c) *Cirrhose schistosomiasique.* — La cirrhose causée par le *Schistosomum japonicum* est toujours très étendue; elle est caractérisée par la formation de bandes de tissu fibreux qui rayonnent autour des espaces portes, et par l'existence de petits îlots cirrhotiques, semés au hasard dans la substance parenchymateuse.

Les *bandes scléreuses* péri-portales se présentent comme de lon-

gues travées, minces et irrégulières : elles sont constituées par un tissu conjonctif très dense, pourvu d'abondantes fibres élastiques. Ces travées, plus pauvres, à leur centre, en éléments cellulaires et en pseudo-canalicules biliaires, sont, sur leurs confins, parsemées de nombreux leucocytes mono-nucléaires auxquels se mêlent parfois quelques cellules géantes péri-parasitaires. Les artères hépatiques, qui accompagnent les bandes cirrhotiques, sont toujours perméables ; le tissu élastique de leur paroi est souvent le siège d'une hypergénèse très marquée. Les grosses veines portes sont fréquemment atteintes d'endophlébite chronique avec hypergénèse très accusée de leurs fibres élastiques. Les capillaires sanguins sont distendus, gorgés de sang. Les œufs du *Schistosomum*, très nombreux, sont semés au hasard dans la travée cirrhotique, le plus souvent entourés par le tissu fibreux de l'espace porte ; ils sont quelquefois, pourtant, environnés de nodules leucocytaires.

Les *îlots cirrhotiques* présentent une forme arrondie. Peu volumineux, ils se disséminent au hasard dans le parenchyme hépatique et ne contiennent ni veine porte, ni veine sus-hépatique ; ils se composent d'un tissu conjonctif dense, riche en fibres élastiques, parsemé d'œufs vivants ou calcifiés autour desquels ne s'est produit aucun afflux leucocytaire.

d) La coque fibreuse (*périhépatite*), souvent très épaisse, qui entoure le foie, est formée de lames parallèles d'un tissu conjonctif hyalin, riche en vaisseaux, au milieu duquel se disséminent, çà et là, des amas d'œufs calcifiés.

Le parenchyme hépatique, toujours très altéré, est le siège d'hyperplasie nodulaire, d'hépatite parenchymateuse diffuse, associée ou non, à une stéatose intense et généralisée à la totalité de la glande.

*
* *

En résumé, et pour tracer un rapide parallèle entre les deux affections, nous pouvons dire que la Bilharziose égyptienne attaque, de préférence, les voies urinaires et le gros intestin, alors que la Schistosomiase japonaise confine ses désordres aux vaisseaux mésentériques, au péritoine et au foie.

Le foie, au point de vue macroscopique, est, dans la Sch. d'Egypte, plutôt respecté, la périhépatite y est l'exception et les lésions parasitaires microscopiques sont, pour ainsi parler, une

surprise d'autopsie; dans la Sch. du Japon, la périhépatite et l'hépatite parasitaires sont la règle.

Au point de vue microscopique, les deux affections réalisent, dans la glande hépatique, un certain nombre d'altérations identiques; elles procèdent par formation de nodules parasitaires associés à une cirrhose élastigène. Les caractères communs sont les suivants: formation de « nodules parasitaires » par accumulation de leucocytes mono-nucléaires avec cellules géantes au contact des œufs encore vivants, ou déjà morts; organisation fibroïde plus ou moins rapide des nodules; — développement d'un tissu de sclérose élastigène au contact des parasites, endovascularite sténosante fréquente dans les vaisseaux sanguins du foie, intégrité constante des canaux biliaires.

Les caractères différentiels qui séparent ces deux manifestations, cependant si rapprochées, se résument ainsi:

Les *nodules parasitaires* sont, dans la Sch. d'Egypte, plutôt rares, avec une mono-nucléose plus abondante; ils subissent une transformation fibroïde plus rapide, les formations giganti-cellulaires péri-parasitaires sont discrètes; — dans la Sch. japonaise, les œufs libres se montrent souvent à l'intérieur des capillaires hépatiques distendus. L'abondance des nodules parasitaires est souvent extrême. La mono-nucléose y est moins riche. Les cellules géantes y forment d'épaisses couronnes et la substance intercalaire prend un aspect caséiforme remarquable.

La *cirrhose hépatique* parasitaire offre, elle aussi, quelques différences dans les deux affections. Dans la Sch. d'Egypte, elle se dispose en placards polynucléaires discrets, par confluence manifeste des nodules fibreux; les œufs qui incrustent ce tissu de cirrhose sont rarement libres, mais plutôt enkystés, chacun au centre de son nodule sclérosé.

Au contraire, la Sch. japonaise découpe le parenchyme hépatique en larges travées fibroïdes diffuses, reliées les unes aux autres ou intercalées à des îlots fibroïdes isolés; les œufs s'y rencontrent en innombrables proportions, et à l'état libre, ou entourés encore de nombreuses cellules géantes.

M. Moty. — Il existe une autre pathogénie de la cirrhose hépatique parasitaire en Extrême-Orient; c'est le *Distoma sinense*, qui est extrêmement fréquent chez les indigènes du Tonkin. J'ai autrefois présenté à la Société de Biologie un foie pesant

plus de 4 kg. et provenant d'un annamite atteint de *Distoma sinense*. Le parasite passe souvent inaperçu et il faut le rechercher pour le trouver à l'autopsie des malades, quelle que soit l'affection à laquelle ont succombé ces derniers.

M. NATTAN-LARRIER. — Les lésions qu'avait déterminé le *Distoma sinense*, dans les cas d'infections peu accentuées que nous avons examinées, différaient profondément de celles de la Schistosomiase. Tantôt le distome contenu dans un gros canal biliaire avait provoqué une légère prolifération de son épithélium et une sclérose de sa paroi congestionnée; tantôt les œufs des parasites inclus dans les épithéliums avaient provoqué la formation d'un véritable papillome adénomateux diffus du canal biliaire. Les lésions cirrhofiques étaient des plus légères.

M. BRUMPT. — Dans le cas de CATTO, dont j'ai pu me procurer des pièces grâce à la très grande obligeance du professeur Sir LEISHMAN, j'ai constaté, en dehors de la sclérose, des îlots de parenchyme nécrosé disparaissant par agitation de la pièce dans l'eau; le départ de ces substances nécrosées donne l'aspect d'une tranche de pain bis au morceau de foie.

Comme le *Schistosomum japonicum* vit à la fois dans les veines et les artères, il est possible que les embolies d'œufs dans les artérioles du foie aient amené une nécrose par manque de sang artériel. Cette lésion peut, d'ailleurs, n'exister que dans les cas où des vers se trouvent dans l'artère hépatique, ce qui peut manquer dans beaucoup de cas.

Je ne crois pas que l'on puisse différencier les lésions hépatiques dues au *Schistosomum japonicum* de celles dues au *Schistosomum hæmatobium*, par l'existence de nombreuses cellules géantes dans le premier cas. Dans les observations que j'ai faites sur ce sujet, j'ai remarqué qu'en général les cellules géantes se forment surtout autour des œufs morts, vidés de leurs embryons *Miracidium*. Malgré quelques exceptions, il semble que l'œuf contenant un embryon vivant possède un chimiotactisme qui empêche la formation des cellules géantes; celles-ci, au contraire, se forment très vite, dès que l'œuf mort devient un vulgaire corps étranger.

M. NATTAN-LARRIER. — Nos cas, très nombreux, correspon-

daient à des infections arrivées à divers stades de leur évolution. Aussi, les lésions que nous avons décrites d'une façon analytique, se présentaient-elles associées en proportions variables. L'œuf, entouré de cellules géantes, est très souvent vivant et contient un miracidium intact.

La Filaire du Foudi

(Filaria Ozouxi, Railliet et Henry)

Par HENRY et O'ZOUX.

Clinique (O'ZOUX). — Ceux qui ont été à Madagascar ou à ses dépendances, ou, plus simplement, qui fréquentent les oiselleries, connaissent certainement ces passereaux grisâtres dont les mâles prennent, pendant la saison chaude coloniale, — septembre, avril, — qui est aussi la saison des noces, une belle couleur écarlate, et que LINNÉ a décrits sous le nom de « Moineaux de l'Ile de France » (1) ; les auteurs qui suivirent les appelèrent *Loxia Madagascariensis ;* aujourd'hui, les ornithologistes français, le Muséum de Paris, en particulier, auquel je dois ce dernier renseignement, les nomment *Faudias Madagascariensis* (BRISSON), de la famille des *Plocéidés;* beaucoup d'indigènes les appellent Foudi ; mais tous les coloniaux de la côte Est d'Afrique les connaissent sous le nom de « Cardinaux » ou de « Mâles rouges ».

Pendant un séjour que j'ai fait à Nossi-Bé (côte N.-O. de Madagascar), j'ai observé les faits suivants : un foudi que j'avais en cage tomba brusquement de son bâton sur le plancher de cette cage, s'affaissa sur ses pattes, ouvrit et battit les ailes et fut pris d'une dyspnée intense ; mais, peu à peu, ces symptômes patho-

(1) L'Ile de France appartient aujourd'hui à l'Angleterre sous le nom de Mauritius.

logiques s'atténuèrent, et 10 m. après leur début, le foudi regagna son bâton; le lendemain, cependant, il était mort.

J'observai alors un grand nombre de ces oiseaux réunis dans la même volière et je constatai des phénomènes identiques chez beaucoup d'entre eux; les crises auxquelles on assiste sont éloignées ou voisines de la mort. J'eus alors l'idée d'autopsier les oiseaux morts et je ne fus pas peu surpris de voir que presque tous présentaient des lésions uni ou bilatérales des yeux, depuis la simple conjonctivite jusqu'à la panophtalmite et la fonte. Mais l'ouverture des cadavres devait amener un autre résultat; en effet, chez la plupart d'entre eux, je trouvai la cavité abdominale et souvent le péricarde et la plèvre bourrés de vers jaunâtres, filamenteux, toujours en grand nombre, plus ou moins enchevêtrés, et qui s'agitaient confusément, c'est-à-dire étaient encore vivants, lorsque je pratiquais la nécropsie des foudis à un moment rapproché de la mort de ces oiseaux.

Ces vers ne demeuraient parfois pas complètement cantonnés dans les cavités séreuses que j'ai mentionnées, mais alors les débordaient et s'enfonçaient dans les masses musculaires du cou, des ailes, des cuisses ou des lombes.

Il y avait, à n'en pas douter, une relation étroite entre les phénomènes morbides que présentaient ces oiseaux, comme aussi leur mort, et la présence de parasites dans leurs cavités abdominale et surtout péricardique et pleurale; et l'amaigrissement considérable des passereaux décédés, aussi bien que les crises de dyspnée, relevaient de troubles de compression intestinale et cardiaque.

Mais quel rapport existait entre les lésions oculaires et les vers?

L'examen attentif du pus libre ou enfermé des yeux, les coupes macroscopiques seulement, il est vrai, que je fis de ces organes au laboratoire de M. Borrel, à l'Institut Pasteur, ne révélèrent rien de spécial; on pouvait penser à la présence d'œufs ou d'embryons charriés par le torrent circulatoire et localisés dans l'orbite; il n'en est rien; les lésions oculaires relèvent, très probablement, des traumatismes que se causent mutuellement, avec leurs ailes, les oiseaux, en volant, lorsqu'ils sont nombreux dans la même cage.

Il était de toute évidence que nous avions affaire, pour les vers du Foudi, à des Filaires; mais il y avait une double question à

se poser: 1° à propos du parasitisme du foudi; 2° à propos des vers eux-mêmes.

La littérature est muette sur le parasitisme du Foudi; les recherches bibliographiques qu'ont bien voulu faire pour moi MM. les professeurs Neumann, de Toulouse, et Hallez, de l'Université de Lille, que je remercie bien sincèrement ici, corroborent celles entreprises par M. Henry et moi.

Mais la Filaire est-elle non décrite; il se pouvait que le passereau portât en lui des vers déjà rencontrés chez d'autres oiseaux et déjà décrits; or, l'étude qu'en a poursuivie M. Henry, chef de laboratoire de M. le professeur Railliet, lui a révélé des caractères suffisants pour que MM. Railliet et Henry fassent de cette filaire, jusqu'à nouvel ordre, une espèce nouvelle devant servir de type, ainsi qu'on le verra plus loin.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des Foudis avec leurs parasites.

Description du parasite (Henry). — Le corps est blanc jaunâtre, filiforme, de diamètre à peu près égal dans toute son étendue, atténué seulement tout près des extrémités. Le tégument est mince, transparent, et ne présente aucune striation.

L'extrémité céphalique est munie de 6 papilles très aplaties; 4 submédianes et 2 latérales un peu plus volumineuses.

La bouche est terminale; elle a la forme d'une simple petite fente dorso-ventrale, dont les bords sont légèrement retroussés. L'œsophage qui fait suite est étroit, de calibre à peu près uniforme; sa longueur varie de 3 mm., 3 (♂) à 4 mm., 6 (♀). Son extrémité buccale présente extérieurement un appareil fort curieux. Cet appareil est formé de deux petites pièces chitineuses situées latéralement, l'une à droite, l'autre à gauche; chacune de ces pièces présente une tige dirigée en avant et trois branches divergentes en arrière, aplaties et légèrement spatulées, l'ensemble constituant une sorte de trident.

La tige antérieure, courte, droite et cylindrique, est munie, à son extrémité, d'une pointe plus fortement chitinisée et séparée de sa base par un léger étranglement. Cette pointe et celle du côté opposé, sont capables de faire saillie en dehors du corps par deux petites ouvertures situées à droite et à gauche de la bouche, à une distance de 50 μ environ l'une de l'autre. Ces deux pointes constituent, sans aucun doute, un appareil vulnérant.

La longueur totale de chacun des tridents périœsophagiens

est de 130 µ environ; la tige antérieure et sa pointe représentent le cinquième de cette longueur.

Mâle, long de 32 à 35 mm. sur une épaisseur de 500 µ environ. L'extrémité caudale est arrondie et légèrement infléchie vers la face ventrale; elle ne présente aucune expansion cuticulaire. Le cloaque s'ouvre fort en arrière; de chaque côté se trouvent 2 papilles postanales très aplaties et difficilement observables. 2 spicules inégaux; l'un rectiligne ou faiblement incurvé, long de 780 à 820 µ; l'autre, tordu en spirale, long de 525 à 550 µ.

Femelle, longue de 49 à 53 mm. sur un diamètre de 800 µ. L'extrémité caudale est droite, arrondie; l'anus est situé près de cette extrémité, à 40 µ environ. La vulve, légèrement saillante, s'ouvre à 600 µ de l'extrémité buccale. Les œufs mesurent 44 à 48 µ de long sur 31 à 34 µ de large; leur coque est épaisse et transparente et contient déjà, au moment de la ponte, un embryon bien développé.

L'appareil périœsophagien si curieux, que nous avons décrit plus haut se trouve déjà mentionné chez un certain nombre d'espèces de *Filaria*: *F. affinis* RUD.; *F. abbreviata* RUD.; *F. obtusa* RUD.; *F. attenuato-verrucosa* MOL.; *F. filiformis* MOL.; *F. quadriverrucosa* MOL.; *F. pungens* SCHN.; *F. Spermospizae* LINST.; *F. tricuspis* FEDTSCH.; *F. Paronai* STOSS.; *F. flabellata* LINST.; *F. macrophallos* PAR.; *F. Chamoensis* PAR.

Outre cet appareil œsophagien, ces espèces offrent un certain nombre de particularités qui leur sont communes: toutes sont parasites des Passereaux; elles habitent les cavités internes du corps; leurs dimensions se tiennent dans la même moyenne; l'un des spicules est droit, l'autre spiralé, etc.; leurs affinités ne sont donc pas douteuses. Aussi pensons-nous qu'il y a lieu de les réunir en un sous-genre sous le nom de *Diplotriaena* RAILLIET et HENRY n. s. g.

Malheureusement, les descriptions des auteurs sont pour la plupart si peu précises, qu'il est impossible actuellement d'en tirer parti quant à la distinction des espèces; c'est pourquoi nous considérons, à titre provisoire, l'espèce du *Foudi* comme nouvelle; nous lui donnons le nom de *Filaria* (*Diplotriaena*) *Ozouxi* RAILLIET et HENRY n. sp. Elle devra servir de type au nouveau sous-genre.

(*Travail du Laboratoire de M. le Prof.* RAILLIET, *à Alfort*).

Note sur le traitement du Clou de Biskra

Par GUEYTAT.

Le clou de Biskra est une affection qui, par sa ténacité et sa résistance aux agents thérapeutiques, a souvent désespéré les praticiens. Or, nous en avons facilement obtenu la guérison par la méthode suivante:

1° Ramollissement des croûtes et élimination des exsudats par l'application de cataplasmes d'amidon très chauds, assez larges, un peu fluides, étalés dans de la gaze bouillie et maintenus en place pendant 12 à 24 h.

2° Le lendemain, pansement soigneux de la plaie qui est nettoyée pour ainsi dire aux tampons et à la pince. Tous les débris mortifiés sont arrachés minutieusement autant que le malade peut le supporter. La plaie est touchée à l'eau oxygénée ou au permanganate fort (solution à 1/100).

Ces deux opérations sont renouvelées jusqu'à ce que la place soit nette et propre, débarrassée des infections surajoutées. Pendant cette période ou peut s'aider de la méthode de BICHE (ventouses ou strictions) qui nous a paru favorable sans cependant être indispensable, ni même très efficace.

Lorsque la dermatose a été amenée à ce point, on applique la pommade suivante:

Salicylate de méthyle	5 g.
Salicylate de bismuth	2 g.
Sous-nitrate de bismuth	1 g.
Oxyde de zinc	1 g.
Vaseline	20 g.
Glycérine	10 g.

La plaie est ensuite recouverte de gaze bouillie sèche et d'un pansement protecteur simple. Très rapidement on la voit se modifier et la guérison s'établit. Les clous de Biskra, de taille moyenne jusqu'à la largeur d'une pièce de 5 fr., mettent 8 jours environ à guérir. Nous n'en avons pas vus qui aient résisté plus de trois semaines au traitement et encore cette durée nous a-t-elle paru tout à fait exceptionnelle.

Lorsque le clou de Biskra se présente très sec, avec peu de

tendances à la suppuration et à l'ulcération, il y a avantage à faire précéder les premiers pansements par des attouchements au salicylate de méthyle pur.

Celui-ci est évidemment l'agent thérapeutique et peut être un spécifique de l'affection. Ce qui peut le faire échouer, ce sont les infections pyogènes surajoutées. C'est donc une condition *sine qua non* de réussite de s'appliquer soigneusement aux deux premières périodes du traitement. Il y a là toute une petite cuisine minutieuse qui est un gage indispensable du succès.

(*Hôpital militaire de Biskra, le 6 octobre 1909.*)

M. MOTY. — Le clou de Biskra peut être avantageusement traité par une simple solution de sublimé au millième, à condition de l'appliquer au moyen d'une rondelle de ouate ou de gaze recouverte d'imperméable. Ce moyen réussit surtout tout à fait au début; il a le désavantage d'être difficilement applicable à la face. C'est pourquoi je considère le procédé de M. GUEYTAT comme méritant d'être étudié pour les clous de Biskra de la face.

Note sur les avantages que présenterait en médecine coloniale un sérum pléio-thérapeutique

Par P. REMLINGER.

Dans ces dernières années, le nombre des sérums thérapeutiques s'est sensiblement accru et on ne peut plus concevoir qu'un médecin, — si éloigné fut-il des grands centres, — n'ait à sa disposition cinq ou six, pour le moins, de ces merveilleux agents. Ce desideratum se heurte malheureusement dans la pratique de la médecine coloniale (et même rurale) à un certain nombre d'obstacles provenant principalement de ce que les sérums ne sont livrés que par un petit nombre d'établissements (difficulté d'approvisionnement), de ce qu'ils occupent un certain volume et ne demeurent actifs que pendant un temps limité (difficultés de transport et de conservation) (1). On conçoit facilement que

(1) C'est à ces difficultés qu'il faut attribuer en majeure partie la vogue

ces inconvénients seraient palliés dans une large mesure si un même sérum pouvait être appliqué spécifiquement au traitement de plusieurs affections différentes, si le sérum antidiphtéritique, par exemple, pouvait également être inoculé préventivement contre le tétanos, curativement contre la dysenterie, etc.... Théoriquement, il est parfaitement possible de vacciner un même cheval contre plusieurs microbes ou toxines et, pratiquement, il ne semble pas que cette opération se heurterait à d'insurmontables difficultés. La modification la plus importante aux usages actuels des Instituts sérothérapiques serait sans doute la généralisation de la méthode de la saignée à blanc l'immunisation terminée. (D'où suppression des décès par dégénérescence des organes et en même temps économies notables sur un certain nombre de chapitres du budget des laboratoires). Nous soumettons cette idée d'un sérum pléio-thérapeutique (qui guérit plusieurs maladies) à un Institut mieux en situation que le nôtre de la mettre en pratique.

de la sérothérapie dite *banale* ou *indifférente*. Une de ses dernières manipulations est, comme on sait, le traitement de la méningite cérébro-spinale par le sérum anti-diphtérique, c'est-à-dire par le sérum, qu'il est le plus facile de se procurer. — La sérothérapie non spécifique est de la mauvaise thérapeutique. C'est un pis aller qu'excusent seules les circonstances.

MÉMOIRE

Trypanosomiases animales au Dahomey

Par G. PÉCAUD.

I. — TRYPANOSOMIASES ANIMALES DU MOYEN-DAHOMEY

Dans cette étude, nous allons faire connaître les renseignements recueillis au cours d'une tournée effectuée avec M. le Vétérinaire en 1er PIERRE, Inspecteur du Service zootechnique de l'Afrique occidentale française.

Partis du terminus du chemin de fer, nous avons suivi jusqu'à PARAKOU la ligne d'étapes, nous dirigeant ensuite sur Djougou par la route transversale et effectuant notre retour le long de la frontière du Togo, par Séméré, Aledjo, Cabolé et Savalou.

Dans chacun de nos gîtes d'étape, nous avons examiné le sang de tous les animaux qu'on nous a montrés.

Région de Savé. — Savé et ses environs ont été l'objet d'une étude suivie, par suite de l'existence d'un cheptel bovin à la station agricole.

C'est une région assez cultivée, avec de nombreux sous-bois. De nombreux dômes rocheux se dressent çà et là et des cours d'eau à rives couvertes parcourent la région en tous sens.

L'histoire des affections à trypanosomes, qui ont décimé le troupeau de la station de Savé, est assez intéressante à connaître: ce troupeau, venant de la région de Parakou, a été amené à Savé, au début de 1907. Dès la fin de l'année, une vache mourait avec tous les symptômes d'une trypanosomiase. En mai 1908, M. le Dr BOUET trouvait, sur 39 animaux examinés, 2 cas de trypanosomiases; un mois après lui, j'en trouvais 3 sur 52. Mais pendant la saison des pluies, les animaux furent très contaminés, et, en novembre, la proportion des malades était de 20 sur 60. En février 1909, cette proportion était de 50 %. La mortalité atteignit son maximum pendant les mois de novembre, décembre

et janvier. Sans compter de nombreux avortements, le troupeau, qui en mars 1909, aurait dû être d'au moins 80 têtes, était réduit à 36 unités : tous les jeunes avaient disparu. Et tous ces cas de mort, exception faite pour deux accidents, doivent être attribués aux trypanosomiases (*Tr. dimorphon* et *Tr. Cazalboui*). La durée de la maladie a varié de 3 à 12 mois.

L'examen des animaux de la région de Savé, la ferme exceptée, nous a donné les résultats suivants :

Bœufs. — Deux troupeaux (villages de Diho et d'Acparo). Sur 228 bœufs examinés, 23 sont contaminés (*Tr. dimorphon*, 14, et *Tr. Caz.*, 9). Les Peulhs ici ne sont pas sédentaires et fuient la mauvaise saison sur les hauteurs. D'ailleurs, et le fait est général chez les bergers, ils sacrifient tout animal malade. En dialecte foulani, les affections à trypanosomes s'appellent « Inefodji ».

Chevaux de race cotocoli. A Diho, 2 juments achetées récemment : indemnes. A Savé : 2 juments suitées avec leur poulain sont examinées sans résultat. Une autre jument pleine est contaminée par *Tr. Cazalboui*. Cette jument a déjà avorté l'an dernier ; cette fois-ci la mise-bas a été normale, mais la jument a succombé quelque temps après avoir eu son poulain, qui vit encore.

Les indigènes déclarent que les chevaux vivent mal dans la région. En 1908, on compte 3 cas de mort sur 6 ou 7 chevaux.

Moutons. — 39 examinés : 4 sont atteints (2 *Tr. Dimorphon* et 2 *Tr. Cazalboui*.

Chèvres. — 53 examinées : 2 montrent *Tr. Cazalboui*.

Dans la région nous avons retrouvé *Gl. palpalis* le long des cours d'eau, et *Gl. morsitans* sous la petite futaie.

Région de Savé à Parakou. — Région peu cultivée, semi-boisée, à forêt peu dense. Nombreux cours d'eau encaissés et à rives couvertes d'une végétation épaisse et touffue.

Bœufs. — Très nombreux troupeaux de la race du Borgou. Malheureusement la péripneumonie a fait des ravages considérables dans cette région, et les troupeaux sont dispersés dans la brousse pour éviter la contagion, de sorte que nous ne pouvons voir que 17 bœufs à Parakou. Sur ce nombre, 2 sont porteurs de *Tr. dimorphon*.

Dans cette région, les troupeaux transhument à la mauvaise saison, et abandonnent les rives dangereuses des marigots. En tous cas, les pasteurs Peulhs ne font jamais leurs parcs aux environs immédiats des grandes rivières (Ouèmé-Ocpara) dont les rives couvertes recèlent de nombreuses tsétsé (*Gl. palpalis*).

Chevaux. — Peu de chevaux dans la région : tous sont importés. 13 examinés, dont 7 cotocolis : tous indemnes.

Moutons. — 61 examinés : 6 ont des hématozoaires (5 *Tr. Cazalboui*, 1 *Tr. dimorphon*) ; une femelle atteinte est suivie de ses deux tout jeunes agneaux. La présence des trypanosomes dans son sang ne paraît pas influer beaucoup sur son état de santé.

Chèvres. — 51 examinées, 1 atteinte (*Tr. Cazalboui*).

Route de Parakou à Djougou. — Région boisée, presque dé-

sertique en dehors de la route. Nombreux cours d'eau encaissés et ombragés. Les villages sont, en général, situés au milieu d'un bois de haute futaie.

Bœufs. — 35 vus : 2 ont des hématozoaires (*Tr. Cazalboui*).

Dans cette région, les troupeaux sont nombreux et installés depuis longtemps. Ils ne transhument guère. Les animaux qui meurent de trypanosomiase sont surtout des jeunes : les adultes semblent mieux résister.

Chevaux. — 7 examinés : 1 atteint de *Tr. Cazalboui.*

Moutons. — 57 examinés : 6 contaminés (5 *Tr. Cazalboui,* 1 *Tr. dimorphon*).

Chèvres. — 22 examinées : 1 atteinte (*Tr. Cazalboui*).

Chiens. — 30 examinés, tous indemnes.

Au passage de quelques marigots, quelques glossines sont venues bourdonner autour de notre convoi, mais nous n'avons pas pu en capturer.

Djougou. — Djougou mérite qu'on s'y arrête. C'est un grand village situé sur un plateau dénudé, très cultivé et entouré de marigots couverts. C'est un lieu de passage et de repos pour les nombreuses caravanes composées surtout d'ânes ou de chevaux porteurs, qui traversent le Dahomey à la saison sèche, venant de Kano (Haute-Nigeria), allant acheter des kolas au Togo (surtout à Salaga, non loin de la Volta) et emportant leurs kolas à leur point de départ.

Nous examinons, à Djougou, un assez grand nombre d'animaux :

Chevaux. — Les chevaux y sont assez nombreux, mais vivent très mal. La mortalité est assez élevée.

Sur 39 chevaux (du Mossi et du Gourma) vus en ville, 9 ont des hématozoaires. Plusieurs autres sont dans un état de cachexie tel que le doute n'est guère permis, bien que les parasites ne soient pas visibles dans le sang.

Sur les 9 parasités : 2 sont atteints de *Tr. Pecaudi* (1 arrive de Kandi, l'autre est du pays) ; 5 sont atteints de *Tr. Cazalboui* (dont 4 arrivés depuis peu du Nord) ; 2 sont atteints de *Tr. dimorphon* (arrivent du Nord).

Sur 4 cotocolis examinés, aucun n'est atteint.

Au caravansérail, un cheval cotocoli est indemne, un cheval du Gourma est en mauvais état (il est porteur de *Tr. Cazalboui*). Ces animaux arrivent du Togo.

Anes. — Les ânes que nous examinons sont de passage, au caravansérail. Les caravanes reviennent de Salaga (Togo). Sur 24 examinés, 8 sont parasités : 2 par *Tr. Pecaudi,* 3 par *Tr. Cazalboui,* 3 par *Tr. dimorphon.*

Les Haoussas caravaniers nous déclarent qu'ils perdent quelques animaux en cours de route, mais que la mortalité n'est pas très élevée. (Le lendemain, sur la route, nous rencontrons une importante caravane d'environ une centaine d'animaux, ânes et chevaux. Deux ânes atteints et incapables de suivre ont été abandonnés sur la route.)

Moutons. — Sur 27 moutons de la petite race, 2 sont porteurs de *Tr. Cazalboui.* Sur 2 moutons du Niger, 1 est contaminé par le même trypanosome.

Chèvres. — 18 chèvres de petite race et 4 de race Peulhe sont examinées sans résultat.

Chiens. — 6 chiens examinés : examen négatif.

Région frontière du Togo (Pays cotocoli) (de Séméré à Cabolé). — Région très intéressante, cultivée et très peuplée. Hautes futaies aux abords des villages. Marigots importants dont les rives sont boisées.

Chevaux. — Cette région était, pour le Dahomey, la région d'élevage du cheval cotocoli, de petite taille et très robuste. Mais il n'en reste pas beaucoup : des achats intensifs faits par les voisins du Togo, et aussi une mortalité importante, il y a deux ans, ont fait disparaître la plus grande partie de ces intéressants animaux. Les renseignements qui nous ont été fournis permettent presque d'affirmer qu'il s'agissait d'une trypanosomiase à forme aiguë, très probablement due à *Tr. Pecaudi,* car les chevaux cotocolis présentent, vis-à-vis des *Tr. dimorphon* et *Cazalboui,* une certaine résistance, sans toutefois être immunisés. Nous examinons, sans résultats, 4 cotocolis. Sur 2 chevaux du Mossi de passage, nous en trouvons un porteur de *Tr. Pecaudi.*

Bœufs. — La péripneumonie a sévi ici avec intensité l'an dernier, et les troupeaux sont à effectif réduit. Les animaux de cette région sont, pour la plupart, des produits du croisement de la petite race des lagunes avec les bœufs du Borgou.

A Aledjo, sur 9 bœufs, l'examen est négatif.

A Pelela, sur 7 bœufs, 1 est atteint (*Tr. dimorphon*).

A Penesoulou, sur 17 bœufs, l'examen est négatif.

A Bassila, sur 27 bœufs, 1 présente *Tr. dimorphon.*

A Cabolé, sur 25 animaux, 4 ont *Tr. dimorphon* et 1 *Tr. Cazalboui.*

Moutons. — 137 moutons vus : 10 parasites (4 *Tr. dimorphon* et 6 *Tr. Cazalboui*).

Chèvres. — 146 examinées : 11 atteintes (*Tr. Cazalboui*).

Porcs. — Sur 2 examinés, 1 est parasité par *Tr. dimorphon.*

Chiens. — 24 examinés sans résultat.

De Cabolé à Savalou. — La région présente toujours le même aspect : cultures nombreuses, petits bois aux alentours des villages et marigots couverts.

Bœufs. — Il ne nous est donné de ne voir que des animaux de passage : sur 16 animaux arrivant de Djougou, l'examen est négatif. Sur 6 bœufs à bosse arrivant de Diapaga, 2 sont porteurs de *Tr. dimorphon.*

Moutons. — 32 examinés : 4 atteints (2 *Tr. Caz.,* 2 *Tr. dim.*).

Chèvres. — 29 examinées : 1 parasitée (*Tr. Cazalboui*).

Chiens. — Sur 6 chiens, examen négatif.

Anes. — Un âne de passage, venant du Gourma, est atteint de *Tr. Cazalboui.*

Dans cette région, nous récoltons des tsétsé abondantes au passage des marigots : *Gl. palpalis* et *morsitans.*

*

* *

On voit que les trypanosomiases déjà signalées dans nos autres

colonies du groupe, et dues aux *Tr. dimorphon, Tr. Cazalboui* et *Tr. Pecaudi*, existent dans le Moyen-Dahomey, avec même encore plus d'intensité que dans le Bas-Dahomey.

Nos procédés de recherches étant absolument identiques, et par conséquent comparables, on trouve, pour les petits animaux domestiques, un pourcentage de 8,5 %, alors que le Bas-Dahomey fournit seulement 1,51 % de ses animaux parasités.

Au point de vue de l'espèce animale examinée :

Les chevaux d'importation ont donné	24 %
Les chevaux cotocolis................	0,25 %
Les bœufs	10,5 % (1)
Les ânes de passage	36 %
Les moutons	9 %
Les chèvres	6,6 %

Les animaux d'importation vivent mal, que ce soient des chevaux du Mossi, du Gourma ou du Zinder (Bornou), ou des bœufs zébus du Niger. Les bœufs du Borgou arrivent à être plus résistants. La mortalité frappe surtout les jeunes. Il faut dire aussi que cette région possède une saison sèche pendant laquelle les mouches piquantes se réfugient dans les bas-fonds humides que les Peulhs pasteurs évitent avec soin. Pendant la saison des pluies, les troupeaux transhument fréquemment sur les hauteurs.

Les croisements de ces animaux avec la petite race de l'Ouémé sont plus résistants : ce doit être grâce à ce croisement que les troupeaux résistent aussi bien dans la région de Savalou et la frontière du Togo.

La mortalité sur les bœufs est surtout fréquente à la fin de la saison des pluies (novembre à janvier), et par les années exceptionnellement pluvieuses, mais elle n'est pas très élevée. Ce sont surtout les jeunes qui disparaissent. Les bergers ont, d'ailleurs, l'habitude de sacrifier toutes les bêtes malades.

Sur les petits Ruminants, la présence des trypanosomes dans le sang ne paraît pas occasionner de grands troubles, et plus d'une fois il nous a été donné d'observer des femelles parasitées accompagnées de jeunes en parfaite santé. Pourtant nous devons citer la région boisée entre Parakou et Djougou, région dans laquelle

(1) Ce pourcentage élevé est surtout dû à la région de Savé où les bœufs sont atteints dans une forte proportion.

nous avons rencontré de nombreux moutons très cachectiques, épuisés, et porteurs de trypanosomes. D'après les indigènes, il y aurait une assez forte mortalité de moutons pendant les années pluvieuses.

Il est à remarquer que nous n'avons rencontré le *Tr. Pecaudi* que dans la région Cotocoli (Djougou). Ce doit être à la présence de ce foyer d'un parasite aussi virulent qu'est due la mauvaise réputation de la région.

Dans le Dahomey tout entier, il est reconnu que les abords des routes suivies par les caravanes sont dangereux pour le bétail, et il nous est permis de croire que ces caravanes sèment sur leur passage ce *Tr. Pecaudi,* dont leurs animaux ont dû être infectés dans la région de Salaga (Togo), trypanosome dont les effets sont terribles et rapides.

Nous n'avons trouvé aucun autre trypanosome: nos inoculations expérimentales nous ont confirmé nos résultats.

Pas plus dans ces régions que dans celles du Bas-Dahomey, nous n'avons retrouvé le virus connu sous le nom de *Nagana-Togo.*

La récente identification, par M. LAVERAN, du *Tr. congolense,* nous a naturellement porté à rechercher son existence parmi ceux que nous classions comme *Tr. dimorphon.* Dans la plupart des cas la présence des grandes formes plaidait en faveur du *dimorphon.* Cependant nous croyons aussi à l'existence du *congolense,* dont la manière d'être à l'état frais n'est pas celle du *dimorphon.* Nos recherches expérimentales, nécessairement longues, nous diront si nous avons raison.

II. — TRYPANOSOMIASES DU CHEVAL ET DU BOEUF DANS LE BAS-DAHOMEY

Le but de cette note est de compléter les résultats donnés précédemment (1).

Bovidés. — Dans le Bas-Dahomey, on élève une petite race de bœufs très résistante (race des lagunes de PIERRE). Le nombre de ces animaux peut être évalué à 15.000 environ, élevés uniquement dans le cercle de Porto-Novo, le long des lagunes frontières entre notre colonie et le Lagos, dans la région dite de l'Atlanti-

(1) Voir ce *Bulletin*, séance du 10 mars 1909. Note sur les trypanosomiases des petits animaux domestiques dans le Bas-Dahomey.

que (entre mer et lagune), et surtout dans les vastes plaines marécageuses laissées par les deltas de la Sô et de l'Ouèmé.

Dans la région entre Sô-Ouèmé, les animaux sont élevés à l'état demi-sauvage, dans la vase pendant la saison des basses-eaux, empilés dans des parcs sur pilotis pendant les hautes-eaux. Cette région n'est qu'une vaste plaine marécageuse sans ombrage où les glossines sont très rares et sont surtout cantonnées sur les hauteurs ombragées en bordure.

Les trypanosomiases y sont relativement rares : sur 131 bœufs examinés, 4 étaient parasités (*Tr. dimorphon*).

Dans la région qui longe les lagunes frontières (Avrankou-Adjarra), l'élevage du bœuf n'est pratiqué que dans la région des cultures (palmiers à huile avec cultures intercalaires). Aussitôt arrivé à la zone forestière, l'élevage n'existe plus. (Il se pourrait bien, d'ailleurs, que l'existence du foyer de *Tr. Pecaudi*, que nous avons retrouvé dans cette région, ne soit pas étranger à la chose.)

Dans cette région (Avrankou, banlieue de Porto-Novo) nous avons pu examiner 72 bœufs : 4 avaient des trypanosomes dans le sang (2 *Tr. dimorphon* et 2 *Tr. Cazalboui*).

Les petits bœufs de la race des lagunes présentent une assez grande résistance aux trypanosomiases dues à *Tr. dimorphon* et *Cazalboui*. Nous continuons l'observation de plusieurs animaux atteints depuis près de 2 ans ; ces bœufs ont toujours été en parfaite santé.

On retrouve des représentants de cette petite race un peu partout : à Ouidah, sur 60 examinés, 2 sont parasités (*Tr. dim.* et *Caz.*) ; à Kétou (en forêt), sur 8 bœufs qui sont là depuis plusieurs années, aucun ne présente de trypanosomes dans le sang, bien que ces animaux soient couverts de tsétsé (*Gl. morsitans*) ; à Zagnanado, vit un troupeau de 24 têtes, formé il y a 4 ans. Aucun de ces animaux n'est parasité et deux cas de mort seulement ont été constatés depuis la création du troupeau.

On est fondé à dire que les animaux de la petite race des lagunes sont très résistants aux trypanosomiases dues à *Tr. dimorphon* et à *Tr. Cazalboui*. Certains d'entre eux en meurent, mais la mortalité de ce fait ne dépasse pas 1 %.

Nous avons omis à dessein de parler de *Tr. Pecaudi*, que nos recherches nous ont montré presque toujours mortel, quelle que

soit la race, et dont nous n'avons pas constaté l'existence dans les régions d'élevage du bétail.

Les animaux des races bovines du Nord ne vivent que très difficilement dans le Bas-Dahomey. En moins de six mois, tous ceux que nous connaissions ont disparu du fait des trypanosomiases. Les zébus, de la variété nigérienne, vivent encore moins bien et souvent même ne supportent pas la traversée de la colonie.

Les bœufs du Borgou ou des régions Savalou-Djougou, arrivés indemnes, soit à la zone sablonneuse côtière, soit sur le plateau d'Abomey, peuvent vivre parfaitement. En ce dernier point, nous avons examiné 103 bœufs, sans qu'un seul ait présenté des parasites dans le sang. C'est, d'ailleurs, à ce fait que nous devons notre installation à Abomey même, où nous avons organisé le parc vaccinogène de la colonie.

Mais il ne faut pas s'éloigner de la zone aride, et c'est pour avoir fait pâturer son troupeau sur les bords d'un marigot, affluent du Couffo, qu'un chef du plateau a perdu rapidement 39 bœufs sur les 45 de son troupeau. Nous avons pu constater qu'il fallait incriminer les *Tr. Cazalboui* et *Tr. dimorphon*. Sur les bords du Couffo, abondent les *Gl. palpalis*.

Les bœufs du Nord sont descendus pendant toute l'année sur Cotonou où ils sont embarqués à destination surtout du Congo. On sait que c'est sur des animaux ainsi embarqués que MARTIN a retrouvé des trypanosomes (1).

Nous examinons au passage la plupart de ces troupeaux, et, sur 275 animaux visités, il s'en est trouvé 67 parasités, dont 35 par *Tr. dimorphon*, 7 par *Tr. Cazalboui*, et 5 par *Tr. Pecaudi* (tous ces derniers proviennent de Djougou).

Chevaux. — Les chevaux sont trop sensibles aux trypanosomiases pour vivre dans le Bas-Dahomey. Il n'en existe que de rares exemplaires sur le plateau d'Abomey, dans les villes de la côte et à Porto-Novo. Dans cette dernière ville, ils vivent mal et exigent de grandes précautions. Nous y avons examiné, avec M. BOUET, 4 chevaux sans résultat. 1 d'entre eux, ayant été emmené à Sakété, y est mort rapidement d'une infection par *Tr. Pecaudi*, et cela malgré un traitement par l'atoxyl.

(1) G. MARTIN. Les trypanosomiases animales de la Guinée française. Appendice, *Ann. de l'Inst. Past.*, 25 mai 1907.

A Cotonou, vit une jument cotocoli qui, déjà, a donné des produits : examen négatif.

A Grand-Popo, examen négatif de 2 chevaux.

Sur le plateau d'Abomey, les cotocolis sont assez nombreux et vivent bien. 9 sont examinés sans résultat : 2 juments donnent chaque année de beaux poulains. Les chevaux du Nord arrivent malheureusement à Abomey presque tous parasités. Depuis notre arrivée, nous avons vu arriver 11 chevaux, tous parasités (*Tr. dimorphon* et *Tr. Cazalboui*), 9 sont morts, les deux autres sont guéris et vivent encore.

ERRATUM. — Dans le dernier numéro, à la page 459, il s'est glissé une erreur dans le texte de M. Ch. NICOLLE. A la ligne 4 de l'alinéa IX, au lieu de ***ponction du foie,*** il faut lire ***ponction du bras.***

Ouvrages reçus

Revista medica dominicana, t. V, n° 6.

F. RAYMOND. Note on infectious lymphagitis amongst draft Bullocks in Calcutta.

Sanidad y Beneficencia, t. II, f. 1, La Havane, juillet 1909.

Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo, t. IV, n° 32, 31 juillet 1909.

M. ZUPITZA. Bericht der Schlafkrankheitscommission in Togo zum 1 april 1909.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. XLIX, f. 4.

Transactions of the Society of tropical Medicine and Hygiene, t. II, n° 9.

Gaceta medica de Caracas, n°s 12, 13, 14, 16 et 17.

Ch. NICOLAS. — Les causes de la dépopulation des îles Loyalty.

John L. TODD. A note on recent Trypanosome transmission experiments. Extrait de *The Journal of tropical Medicine and Hygiene*, 1er septembre 1909.

A. NEGRI. Ueber die Morphologie und der Entwicklungszyklus der Parasiten der Tollwut (*Neuroryctes hydrophobiæ* CALKINS). Extrait de *Zeitschrift für Hygiene*, t. LXIII, 1909.

Sanidad y Beneficencia, t. II, f. 2, août 1909.

L. PERNA. Traitement de la fièvre jaune.
T. HERNANDEZ. Réactions de Heller et Gmelin dans la fièvre jaune.
W.W. DIMOCK. *Echinorhynchus gigas* du porc.
J. H. PAZOS. Moustiques de Cuba.

Transactions of the Soc. of Trop. med., t. III, n° 1.

Sleeping sickness bureau.

N° 10. — Report of the french commission.
Trypanosome transmission experiments.
Ehrlich on chemo-therapy.
Treatement of experimental animals.
Treatement of Sleeping sickness.
Bionomics of Tsetseflies.
Endotrypanum an intracorpuscular parasite Mammalian trypanosomes and cold-blooder vertebrates.

Sleeping sickness report, from, December 1906, to November 1908.

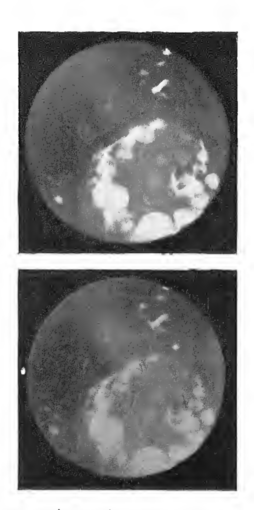
Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, t. XIII.

N° 19. — Ed. PFISTER. Die methodische Uroskopie der Bilharziakranken.
N° 20 — H. WERNER. Die Massiegeln gegen einschleppung der Pest auf dem seewege.
KÜLZ. — Moskitobekämpfung der Franzosen in Westafrika durch die methode der « trous-pièges ».
N° 21. — ASSMY. Ueber Mikroorganismenbefunde bei phagedænischen Geschwüren in Chungking.
H. WERNER. Die Massregeln gegen Einschleppung der Pest auf dem Seewege.

Sorti des presses le 20 novembre 1909.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.



Photogravures représentant des coupes de tissus qui renferment des spirochètes.



Fig. 1. — Trypanide papuleuse en placard de la nuque.
Le même malade présente une lésion papuleuse symétrique du côté opposé



Fig. 2. — Trypanides papulo-ulcéreuses.
Tout le corps du malade a été couvert de lésions semblables.



Fig. 3. — Cicatrices pigmentées consécutives à des trypanides papulo-ulcéreuses.

Même malade que dans la figure II.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 DÉCEMBRE 1909.

PRESIDENCE DE M. LAVERAN.

Décès de M. Michel Buffard

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, j'ai le grand regret d'avoir à vous annoncer que nous venons de faire une perte douloureuse en la personne de M. BUFFARD, vétérinaire militaire, Correspondant de la Société de Pathologie exotique.

Michel BUFFARD était sorti de l'Ecole vétérinaire de Lyon. Diplômé en 1889, aide-vétérinaire en 1891, vétérinaire en premier depuis 1902, chevalier de la Légion d'honneur, notre très regretté Collègue allait être promu au grade supérieur quand il a succombé, en rentrant d'Algérie, où il venait de faire un deuxième séjour.

M. BUFFARD a été le collaborateur dévoué de notre Collègue M. le Dr SCHNEIDER, aujourd'hui professeur agrégé de l'Ecole du Val-de-Grâce, dans les belles recherches sur l'étiologie de la dourine, que vous connaissez tous. C'est à SCHNEIDER et à BUFFARD que revient l'honneur d'avoir démontré que l'agent de la dourine est un trypanosome; il n'y a plus aucune contestation à cet égard, le trypanosome de la dourine, *Trypanosoma equiperdum*, a pris sa place dans tous les ouvrages classiques. Atta-

ché à cette très importante découverte, le nom de BUFFARD ne périra pas.

BUFFARD était lauréat de l'Académie des sciences et de l'Académie de médecine ; à l'Académie des sciences, j'avais été heureux de contribuer à lui faire accorder la haute récompense qu'il méritait si bien.

Au nom de la Société de Pathologie exotique, j'adresse à la famille de notre très regretté Collègue, si cruellement éprouvée, l'assurance de notre profonde sympathie.

Elections

Membre titulaire :

M. DARRÉ est élu à l'unanimité des 24 votants.

Renouvellement partiel du Bureau et du Conseil.

Sont nommés, sur la proposition du Conseil :
Vice-présidents : MM. BERTRAND, LE DENTU.
Secrétaire général : M. MARCHOUX.
Trésorier-archiviste : M. YVON.
Secrétaires des Séances : MM. DOPTER et DUJARDIN-BEAUMETZ.
Membres du Conseil : MM. GRALL, JEANSELME.

*
* *

Le Conseil, dans sa réunion du 10 novembre, a désigné comme membres de la Commission de Contrôle : MM. KERMORGANT, L. MARTIN et MOTY.

Présentations

M. Grall. — J'ai l'honneur de déposer sur le bureau de la Société le premier fascicule d'un *Traité de médecine tropicale,* qui sera l'œuvre exclusive des officiers du corps de santé des Troupes Coloniales. Le fascicule qui vient de paraître est uniquement consacré à l'exposé clinique et parasitologique de l'endémie tropicale par excellence, le paludisme. Depuis la découverte du parasite spécifique par notre président M. Laveran, la question du paludisme a été l'objet de nombreuses publications, parmi lesquelles il faut compter les traités si remarquables de M. Laveran lui-même.

Dans le présent volume, M. Marchoux et moi, nous n'avons pas la prétention d'apporter des documents nouveaux. Nous avons seulement cherché à coordonner ceux qui existent déjà en visant surtout l'application aux colonies des méthodes de recherches cliniques et microscopiques.

COMMUNICATIONS

Essais d'inoculation du typhus exanthématique aux petits animaux de laboratoire

Par M. PIGNET.

Pendant l'épidémie de typhus exanthématique qui a sévi cette année à Constantine, nous avons été à même de faire quelques recherches expérimentales, grâce à l'extrême obligeance de M. le docteur MORSLY, chargé du service du lazaret. Nos ressources et notre installation ne nous permettaient pas d'expérimenter sur le Chimpanzé; on sait que ces expériences ont été faites avec plein succès par M. Ch. NICOLLE et ses collaborateurs à l'Institut Pasteur de Tunis (1). Nous avons essayé d'infecter le cobaye et le lapin. Nous avons employé pour cela 3 procédés d'inoculation: la transmission par les poux (*Pediculus vestimenti*); le frottage de la peau rasée avec du sang, en suivant la technique de cuti-inoculation usitée dans la peste; enfin, l'inoculation sous-cutanée de sang ou de pus provenant d'abcès de fixation. Cette méthode des abcès de fixation a été utilisée, en effet, pour la première fois, comme moyen de traitement du typhus exanthématique, par M. le docteur MORSLY. Les résultats obtenus ont été communiqués à la Société de Pathologie exotique dans la séance du 13 octobre.

I. *Essai de transmission par les poux.* — C'est un fait clinique qui nous donna, dès le début de l'épidémie, l'idée d'essayer la transmission par un ectoparasite.

Le 3 avril, le capitaine C..., du 3ᵉ zouaves, entre à l'hôpital dans le service de M. le médecin-major VERDIER, à qui nous de-

(1) Ch. NICOLLE. Reproduction expérimentale du typhus exanthématique chez le singe. *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 12 juillet 1909.
Ch. NICOLLE, C. COMTE et E. CONSEIL. Transmission expérimentale du typhus exanthématique par le pou du corps. *Académie des sciences*, 6 septembre 1909.

vons cette observation. L'officier, malade depuis 10 jours, fut atteint bientôt d'un typhus exanthématique grave auquel il succomba le 14e jour. Or, le 28 février, le capitaine avait présenté à l'hypocondre et à l'abdomen du côté droit une éruption discrète attribuée dès ce moment par M. VERDIER à des piqûres d'insectes suceurs, probablement des poux. 3 jours après, du reste, le capitaine déclarait, qu'à sa grande surprise, il avait trouvé un pou dans ses vêtements. Ainsi, 20 jours avant d'être atteint d'un typhus nettement caractérisé, le malade avait été piqué par des poux.

C'est à la suite de la constatation de ce fait que nous avons entrepris nos expériences. Des poux ont été recueillis dans des vêtements de malades chez lesquels le diagnostic de typhus ne faisait aucun doute, en pleine éruption et le plus près possible du début de la maladie.

OBS. 1. — Un cobaye rasé sur le flanc (surface d'une pièce de 5 fr.) reçoit 45 poux de typhique le 23 avril. Poids 500 g. Dès le lendemain l'animal est malade et il meurt 12 jours après l'inoculation, 404 g.

Autopsie : Tout le poumon est fortement congestionné ; aucune autre lésion.

OBS. 2. — Un cobaye reçoit dans les mêmes conditions 40 poux le 27 avril. Diminution progressive du poids, mort, 42 jours après l'inoculation.

Autopsie : Congestion du poumon, aucune autre lésion.

OBS. 3. — Un lapin reçoit 50 poux le 10 juin, il meurt le 9 juillet, 30 jours après l'inoculation.

Autopsie : Un peu de liquide sanguinolent dans le péritoine, intestin hyperhémié. Foie volumineux, congestionné. Poumons fortement congestionnés aux bases, sommets crépitants et donnant à la coupe un liquide spumeux grisâtre.

Un cobaye et un lapin reçoivent l'un 18 poux, l'autre 12, et restent indemnes. En résumé, sur 5 animaux piqués, 3 meurent ; ce sont ceux qui ont reçu un nombre élevé de poux (40 à 50). Leur autopsie ne révèle qu'une congestion plus ou moins intense du poumon.

II. *Cuti-inoculation.* — On sait que dans la peste, la puce sert d'agent de transmission. On peut émettre, d'autre part, l'hypothèse que, dans le typhus exanthématique, le *Pediculus vestimenti* transporte l'agent pathogène. Nous avons supposé par analogie que la méthode d'inoculation par la peau, qui réussit d'une façon si nette chez le cobaye avec les produits pesteux, pourrait donner des résultats dans le typhus.

OBS. 4. — Un lapin, rasé à sec, est frotté au lit même du malade avec

5 cm^3 de sang extrait aseptiquement de la veine d'un typhique. La friction dure 5 m.

Inoculation le 14 avril. Poids 2240 g. Rien à signaler jusqu'au 9 mai. A partir de cette date l'animal paraît agité. On le trouve, le 14, couché sur le flanc ; si on l'excite il se redresse sur l'avant-train, mais traîne ses pattes postérieures. Les jours suivants se déclare une paraplégie manifeste avec insensibilité. Le lapin continue cependant à se nourrir. Il est sacrifié le 18 mai, 34 jours après l'inoculation.

Autopsie : Péritoine et intestin hyperhémiés. Foie et rate congestionnés et un peu augmentés de volume. Congestion des bases du poumon. Poids 2060 g.

Obs. 5. — Un cobaye est frotté avec du sang de typhique dans les mêmes conditions et le même jour, 14 avril ; poids 690 g.

Amaigrissement progressif jusqu'au 12 mai, poids 480 g. Le 13 mai on constate que le cobaye se tient très difficilement sur les pattes de derrière. Il traîne de plus en plus son arrière-train les jours suivants et meurt le 16 mai, 32 jours après l'inoculation.

Autopsie : Rien de particulier à noter que de la congestion du poumon.

2 autres lapins ont été frottés dans les mêmes conditions et n'ont pas présenté de symptômes morbides. En résumé, sur 4 animaux frottés avec du sang de typhique aussitôt après sa sortie de la veine, 2 sont morts du 30 au 35e jour, en présentant de la paraplégie.

III. *Inoculation sous-cutanée de sang.* — 1 cobaye et 5 lapins ont été inoculés avec du sang de typhique.

Obs. 6. — Un cobaye reçoit sous la peau 2 cm^3 de sang immédiatement au sortir de la veine du malade.

Inoculation le 14 avril, poids 725 g. 10 jours après l'animal commence à maigrir, se met en boule et meurt le 1er mai, 17 jours après l'inoculation. Poids 509 g.

Autopsie : Congestion du poumon. Rien autre à signaler.

2 lapins reçoivent 4 cm^3 de sang dans les mêmes conditions, le 10 juin, et restent indemnes. Cet insuccès nous avait fait renoncer aux inoculations sous-cutanées. Au mois d'août, un cas de typhus nettement caractérisé s'étant présenté, nous avons essayé d'injecter du sang en plus grande quantité ; d'où l'observation suivante :

Obs. 7. — Un lapin reçoit 12 cm^3 de sang aussitôt après sa sortie de la veine du malade et avant la moindre coagulation. Inoculation le 27 août, à 11 h. du matin, 4 h. après le sang est complètement résorbé. Poids 2140 g. Pendant les 48 h. qui suivent l'animal paraît malade, poil sec, hérissé, température 40°3 ; puis tout rentre dans l'ordre et il ne présente rien d'anormal jusqu'au 20 octobre. A cette date, 36 jours après l'inoculation le lapin est trouvé le matin paralysé du train postérieur avec paralysie vésicale et rectale, insensibilité à la piqûre : paraplégie complète. Sacrifié le 4 octobre. Poids 2090 g.

Autopsie : Vessie extrêmement distendue. Foie, rate, intestin, cœur, poumon, rien à signaler. Toute la masse des muscles psoas des deux côtés est infiltrée de sang, petites hémorragies interstitielles, suffusions sanguines. Les muscles des gouttières vertébrales sont intacts ce qui exclut toute idée d'un traumatisme accidentel ayant pu produire les lésions précitées.

2 autres lapins reçoivent au lit du malade 10 cm³ de sang, mais, par suite d'hésitation dans le manuel opératoire, le sang est en partie coagulé. Il ne s'est pas résorbé et a formé, au point d'inoculation, une tumeur de la grosseur d'une noix. Ces animaux sont restés indemnes.

En résumé, un cobaye inoculé avec du sang de typhique meurt au bout de 17 jours. Sur 5 lapins, un seul succombe; il a reçu une dose élevée de sang (12 cm³) et a présenté au 36ᵉ jour une paraplégie manifeste, comme le lapin et le cobaye frottés avec du sang. (Observations IV et V).

IV. *Inoculation sous-cutanée de pus provenant des abcès de fixation.* — 4 lapins ont été inoculés avec du pus provenant des abcès de fixation. Le pus a formé au point d'inoculation une petite tumeur se résorbant avec une extrême lenteur sans formation d'abcès. Les animaux ne sont pas morts.

Nous sommes tenté d'attribuer les accidents observés chez bon nombre des cobayes et des lapins en expérience, au virus, encore inconnu, inoculé avec le sang des typhiques; certains symptômes, la paraplégie notamment, ne se retrouvent pas dans le typhus exanthématique humain; mais nous avons obtenu des suffusions sanguines des psoas qui se rencontrent chez l'homme atteint de typhus. D'autre part, l'infection produite chez nos animaux ne ressemble en rien aux septicémies qui occasionnent d'ordinaire la mort du cobaye et du lapin dans les laboratoires.

Sur une culture amibienne

Troisième note (1) : Corps spirillaires

avec les planches III et IV

Par A. GAUDUCHEAU.

Lorsqu'on cultive notre amibe avec une bactérie ciliée, comme les bacilles de DANYSZ ou d'EBERTH, on observe, dans certaines conditions d'humidité, de température et d'âge des semences, la production de corps à forme spirillaire régulière. Ces éléments sont produits parfois en nombre tel qu'ils constituent à eux seuls presque toute la culture en certains endroits. Leurs tours de spires ont une amplitude régulière. Généralement ce spirilloïde a deux extrémités effilées et un corps renflé à sa partie moyenne. Il est immobile. Ses dimensions varient depuis la limite de la visibilité jusqu'à 100 μ de longueur et 20 μ de largeur. Pour obtenir les formes géantes, il faut porter le produit du râclage d'une culture sur des couches minces de liquide nutritif (eau de viande, extrait fécal) vers 30°, dans une atmosphère humide. Lorsque leurs dimensions augmentent, ils deviennent fusiformes, tout en conservant leurs bords dentelés. Ils paraissent souvent formés de plusieurs spirilles élémentaires accollés, de sorte que j'avais primitivement interprété ces figures comme résultant d'un processus de division longitudinale. On rencontre aussi des corps spirillaires placés bout à bout, en prolongement l'un de l'autre, pouvant faire croire à une division transversale.

Leur colorabilité, lorsqu'ils sont jeunes, est celle des cils des bactéries. Par vieillissement, la coloration devient beaucoup plus facile. Cette propriété aurait pu être interprétée comme une manifestation d'un processus vital. Il se produit, en effet, des modifications dans les réactions chromatiques des corps spirillaires, mais ces modifications, se manifestant par une augmentation de la colorabilité, n'impliquent pas forcément que ces éléments soient vivants et autonomes.

Il est impossible d'expliquer la forme symétrique de ces corps,

(1) Voir *Bull. Soc. Path. exot.*, t. II, pp. 247 et 370.

dont les sinuosités sont si régulièrement disposées autour de l'axe géométrique de leur corps. Cette forme régulière ne résulte pas d'une association désordonnée de cils bactériens détachés et rassemblés par hasard. Un ordre déterminé préside bien, au contraire, à leur formation.

M. MESNIL a pensé qu'il s'agissait de ce que les bactériologistes ont appelé des *cils composés*. Cette opinion est appuyée par l'observation que les cultures, en présence d'une bactérie non ciliée, ne produisent aucun corps spirillaire. Ces éléments se forment aux dépens de l'appareil ciliaire des bactéries. Nous pensons que les corps bactériens sont dissous par les amibes, mais que leurs cils, résistant à cette digestion, persistent dans la culture et s'agglutinent sous une forme spirillaire.

Il y a cependant une différence très sensible entre les cils composés tels qu'ils ont été figurés, notamment par SAKHAROFF et MALVOZ, et les corps spirillaires qui font l'objet de ce travail. Les cils composés, en effet, n'ont pas la forme fuselée de nos spirilloïdes.

Les corps fusiformes vrais figurés dans nos planches doivent être considérés comme les homologues des spirilloïdes, car ils ont les réactions de ces derniers et n'en diffèrent que par l'absence de sinuosités sur leurs bords. Ils s'observent plus rarement.

Certains corps spirillaires vieux, colorés au fer, montrent une masse centrale chromatique ou des petits amas de granulations noires.

Il est fréquent de constater que les bactéries de la culture s'accollent aux spirilloïdes, paraissant branchés sur eux.

Les figures ci-jointes montrent les principaux caractères morphologiques de ces éléments.

PLANCHE III

Boîtes de PETRI contenant de la gélose nutritive recouverte par la culture mixte amibe-bactérie. La colonie bacillaire est figurée en noir et la zone parcourue par les amibes est représentée en blanc. La bactérie a été ensemencée d'abord sur toute la surface de la gélose, puis la semence amibienne a été déposée en A, d'où elle est partie en rayonnant sur toute la boîte.

La figure 1 montre le début de la culture amibienne. Les figures 2 et 3 montrent la même culture ayant un et deux jours de plus.

Figure 4. — Tube de gélose inclinée montrant la colonie bacillaire (en noir), à moitié mangée par l'amibe qui, déposée en A, parcourt la strie bactérienne de bas en haut.

FIGURES 5 A 27 (CI-CONTRE)

Les figures 5 et 6 représentent des amas spirillaires observés directement sur des cultures en gélose, sur boîtes de PETRI, non submergées, âgées de 8 jours.

5 : corps spirillaires amassés autour d'une colonie mixte.

6 : les spirilloïdes sont disposés dans la forme générale d'un fuseau, avec amibe à chaque extrémité.

Figures 7, 8, 9.

Fixation aux vapeurs osmiques. Color. hématox. au fer sans régression.

7 : corps spirillaires de différentes épaisseurs.

8 : formes d'amas spirillaires ayant été pris pour des figures de multiplication transversale et longitudinale.

9 : corps fusiformes, homologues des corps spirillaires.

Figures 10, 11, 12.

Observation directe :

10-11 : corps spirillaires géants observés à l'état frais sur lames en chambre humide, à 30°.

12 : rapports fréquemment observés entre les bactéries et les corps spirillaires.

Les figures 13 à 24 inclusivement sont dessinées d'après l'observation directe des cultures sur boîtes de gélose. Elles montrent quelques rapports des amibes et des corps spirillaires, notamment les spirilles endoamibiens inclus dans des vacuoles ou libres dans le cytoplasme. Ils ont fréquemment l'aspect d'une pince, d'un point d'interrogation ou d'un 8. Ces éléments sont éjectés par les amibes lorsque celles-ci sont plongées dans l'eau.

Figure 25.

Décalque étalé, desséché et fixé aux vapeurs osmiques pendant 1/2 heure — mordancé au tannin à chaud — coloré à la fuchsine, passé à l'alcool, puis au bleu de méthylène.

Les amibes sont bleues et les corps spirillaires sont rouges.

Figure 26.

Même technique. Coloration au violet de gentiane phéniqué à chaud (fig. reproduite en noir).

Figure 27.

Observation directe d'une culture sur boîte de PETRI. Ejection par une amibe d'un corps spirillaire S en même temps qu'une petite sphérule réfringente. Cette émission avait été précédée d'un mouvement actif de rotation de la masse cellulaire autour de son centre, comme l'indiquent les flèches 1 et 2.

En outre cette figure montre un petit tentacule T ou appendice mobile parcourant la surface de l'amibe d'un mouvement circulaire et ondulatoire dans le sens de la flèche n° 3.

PLANCHE IV

Les figures 28 et 29 sont des reproductions de microphotographies de corps spirillaires, grossies respectivement environ 1.000 et 3.000 fois.

(*Laboratoire de* M. MESNIL, *à l'Institut Pasteur.*)

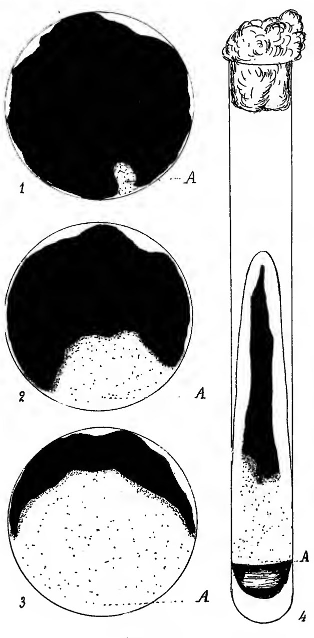
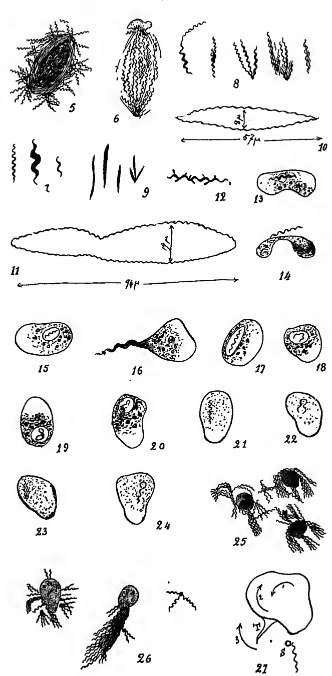


Fig. 1 à 4.





Fig. 28 et 29


5
6
8
9μ
57μ
10
7
9
12
13
11
19μ
94μ
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27

Influence des altitudes et des latitudes sur les manifestations aiguës du Paludisme

Par F. MOTY.

Je me propose d'exposer en quelques mots une série d'observations purement cliniques, relatives à certaines manifestations du paludisme, paradoxales en apparence, et se produisant à la suite de déplacements de troupes ou d'individus contaminés du sud au nord ou de la plaine vers les hauteurs, bien que la région dans laquelle éclatent ces manifestations soit normalement plus ou moins indemne de paludisme.

La première et la plus frappante de ces observations date de la guerre franco-allemande de 1870. On se rappelle qu'à cette époque les troupes d'Algérie furent amenées par les voies rapides à la frontière allemande et concentrées en partie sous les murs de Strasbourg, où elles campèrent quelques jours avant d'être dirigées vers Wissembourg. Leur campement laissait beaucoup à désirer, mais la saison était clémente, car on approchait du mois d'août. Cependant, peu de jours après leur arrivée, les accès pernicieux devinrent si fréquents qu'on les amenait par charretées à l'hôpital militaire et, comme le temps et les bras manquaient pour les transporter dans les salles, on se contentait de les allonger à l'ombre dans la première cour. Celle-ci présentait donc, vers 10 h. du matin, l'aspect d'un coin de champ de bataille chaudement disputé, jonché de zouaves, de tirailleurs et de chasseurs d'Afrique. Nous fûmes mis en route nous-mêmes et répartis sur la frontière nord-est dans les premiers jours du mois d'août, à peu près au moment où les régiments d'Afrique partaient pour Wissembourg ; je n'ai donc pas suivi moi-même la marche ultérieure des événements, mais j'ai appris par mes camarades, et par M. le médecin-inspecteur de la marine COUTANT, que si des accès de fièvre palustre avaient encore été observés de temps à autre au cours de la campagne, ils étaient devenus de moins en moins fréquents et de moins en moins graves, comme on devait s'y attendre.

Ma seconde observation a été faite à Biskra, en 1876. On sait

combien est pénible le climat de cette localité pendant les 6 mois de chaleur qui commencent en avril et ne finissent qu'en octobre. Cependant, malgré l'état d'anémie dans lequel se trouvent les Européens dès le milieu de l'été, les accès de fièvre y sont moins fréquents et moins graves, en moyenne, que dans bien des points du Tell ; l'idée de créer un camp de convalescents dans la montagne où l'on enverrait successivement les compagnies les plus fatiguées s'était donc établie peu à peu dans l'esprit du commandement ; on espérait couper ainsi l'été en deux et préserver les troupes de l'anémie. La montagne des Beni-Ferrah, près du sommet de laquelle se trouve un czar, dont les indigènes sont peu éprouvés par la fièvre, semblait bien indiquée pour cette création ; on établit donc le camp sur un petit plateau à sol rocheux, peu perméable, situé un peu au-dessus du czar et assez près de la source qui l'alimentait pour rendre les corvées d'eau faciles, on y construisit de petites baraques en maçonnerie et la sensation d'air pur que l'on éprouvait en y arrivant fit espérer que l'installation du *camp de convalescents* répondrait au but poursuivi. Il n'en fut malheureusement rien ; la demi-compagnie qu'on y envoya, après l'avoir allégée de ses hommes les plus débiles, ne fut pas plutôt installée dans la montagne que les accès de fièvre la ravagèrent et que le lieutenant qui la commandait, s'imaginant qu'il avait affaire au typhus, dépêcha courrier sur courrier pour demander du secours. Quand j'arrivai sur place je constatai que la majorité des hommes avaient eu des accès de fièvre plus ou moins graves, dont 2 ou 3 seulement à caractère pernicieux et que, presque tous ceux qui étaient atteints portaient de petites taches de purpura sur la poitrine. Cependant, l'état sanitaire s'améliorait déjà ; on était au 6e ou 7e jour de l'installation, il n'y avait eu qu'un décès et aucun des malades n'inspirait d'inquiétude. Malgré ces constatations, le détachement reçut l'ordre de rentrer immédiatement à Biskra et la fièvre disparut aussitôt de ses rangs.

La troisième observation concerne les déplacements de troupes au Tonkin, du Delta vers la frontière chinoise. Les compagnies d'indigènes ou d'Européens partant du delta à l'effectif de 100 hommes pour occuper les postes fortifiés qui jalonnent les routes ou servent de défense à la frontière, ne peuvent plus fournir, au bout de 15 jours, qu'une quinzaine d'hommes en état de porter leur fusil, mais après un mois de séjour, le nombre des malades a diminué, surtout chez les indigènes, et l'on peut comp-

ter en moyenne sur 25 fusils. Les routes partant du Delta suivent d'ordinaire le cours de rivières plus ou moins importantes et ont été percées à travers des forêts vierges très insalubres; on admet généralement qu'il s'agit là de « fièvre des bois », et l'odeur de fermentation végétale que l'on respire en traversant ces forêts vient à l'appui de cette opinion; il faut cependant noter que la diminution progressive des manifestations palustres, après la première explosion qui atteint son maximum 10 à 15 jours après l'arrivée dans les postes, permet de supposer que l'augmentation d'altitude joue également un rôle dans ces phénomènes pathologiques, car, logiquement, l'influence d'une région palustre doit augmenter avec le temps, ce qui n'est pas le cas.

Il est, enfin, une observation d'ordre général, qui se vérifie fréquemment chez les paludéens et qui avait frappé Verneuil; c'est l'influence fâcheuse d'une brusque suppression de l'activité physique. On sait que Verneuil attribuait ces réveils quelquefois très tardifs du paludisme, à l'influence du traumatisme, sans expliquer d'ailleurs par quel mécanisme elle s'exerçait. Mais, en relevant mes observations d'accès palustres dans les salles de blessés ou vénériens d'Algérie, j'ai constaté que leur nombre était aussi fréquent chez les blessés légers ou chez les vénériens que chez les blessés graves et j'en ai conclu que ces accès ne relevaient qu'indirectement du traumatisme et que leur facteur essentiel était l'inaction. Ces vues semblent confirmées par une autre observation que l'on pouvait assez souvent faire au Tonkin, au cours des opérations de 1886-87; des hommes et surtout des officiers, étant restés indemnes en apparence pendant 1 ou 2 mois passés en colonne dans des régions reconnues malsaines, se trouvaient atteints de fièvre rémittente peu de jours après leur retour à Hanoï, où les accès primitifs ou secondaires n'étaient cependant pas très fréquents sur les résidents européens, ni sur le indigènes.

Tels sont les faits sur lesquels je désirais appeler l'attention. Aucun examen du sang, aucune analyse d'urines n'ont été pratiquées pour les élucider, les circonstances ne l'ayant pas permis et leur étude ne peut même pas être considérée comme ébauchée, mais leur nombre est assez important pour mériter mention. En les rapprochant les uns des autres on leur trouve constamment un même facteur probable: la diminution de la sueur et de l'élimination des toxines, c'est donc à cette cause qu'il semble légi-

time de les attribuer provisoirement. On sait combien est dangereux, en pays palustre, le refroidissement vespéral, après une journée de chasse au soleil ; on voit, par les exemples ci-dessus, que le simple refroidissement expose à des dangers du même ordre et qu'il suffit même d'une modification dans les habitudes pour entraîner des accidents de rétention des toxines palustres s'il est permis de s'exprimer ainsi. Cette conception concorde avec les observations journalières faites en pays palustre et permet de jeter les bases d'une prophylaxie de ces accidents.

Au point de vue individuel, nous pensons qu'il est dangereux de remonter vers le nord ou de s'élever en altitude au moment où l'imprégnation et l'anémie palustre sont le plus accusées, c'est-à-dire de juillet à septembre et que si les circonstances obligent de passer outre à ce danger, il faut éviter avec soin les refroidissements et se munir de vêtements chauds. Il est également dangereux, pour un impaludé, de supprimer brusquement son activité physique, et si des maladies ou blessures intercurrentes, même légères, viennent rendre indispensable cette suppression, le médecin ne devra pas perdre de vue qu'elle met son malade en imminence d'accès.

La première et même la seconde de ces recommandations s'appliqueraient éventuellement aux corps de troupes et aux armées. De pareils préceptes n'auraient plus de raison d'être si la prophylaxie rationnelle du paludisme telle qu'elle découle de l'immortelle découverte de notre président était réalisée, mais comme l'ennemi n'est pas encore désarmé, nous avons cru bien faire en signalant des faits quelque peu paradoxaux et en indiquant les mesures pratiques de protection qu'ils paraissent suggérer.

M. Marchoux. — Les cas de paludisme dont M. Moty vient de donner l'histoire peuvent partiellement s'expliquer par une fatigue relative ou une modification brusque du genre de vie, tous phénomènes qui ont amené une diminution de résistance des porteurs de parasites et provoqué une parthénogénèse des macrogamètes.

Quant aux cas survenus chez des hospitalisés au repos, ils sont, je crois, dûs plus au changement d'existence des hommes qu'au repos proprement dit. Ces changements d'existence provoquent toujours dans les fonctions nutritives des troubles qui sont suffisants pour mettre les sujets en état de moindre résistance.

M. Laveran. — Il y a deux facteurs de grande importance au point de vue des rechutes de fièvre palustre: la fatigue et le refroidissement, et il me semble que l'on trouve, dans l'intervention de ces facteurs, l'explication de la plupart des faits intéressants sur lesquels notre collègue, M. Moty, vient d'appeler notre attention.

Les troupes d'Algérie étaient évidemment surmenées par un long voyage, accompli dans de mauvaises conditions, lorsque, en 1870, elles sont arrivées à Strasbourg, et il n'est pas étonnant que l'on ait observé, dans ces conditions, de nombreuses rechutes et des formes graves.

Pour les faits observés à Biskra, on peut invoquer les brusques refroidissements auxquels ont été soumis les hommes envoyés dans la montagne, après avoir subi les chaleurs torrides d'un été de Biskra.

Les médecins anglais des Indes, qui ont une grande pratique des sanatoria en pays palustre, ont insisté bien souvent sur les rechutes de fièvre, qui sont provoquées presque infailliblement par la fatigue et les refroidissements. Le repos exerce, au contraire, une action très bienfaisante sur la marche de la fièvre palustre ; quand il s'agit de paludisme sans gravité, il suffit souvent qu'un malade atteint d'accès intermittents entre à l'hôpital pour que son état s'améliore et que les accès de fièvre disparaissent, en dehors de toute médication active.

M. Granjux. — Je crois qu'il convient peut-être de tenir compte dans l'apparition, à Strasbourg, du paludisme dans les troupes d'Algérie, des excès de boisson auxquels elles ont été exposées depuis Marseille jusqu'à Strasbourg. En tout cas, à Freschwiller, sur plus de 900 blessés de mon ambulance appartenant tous au corps algérien, je ne me souviens pas d'avoir vu un cas de paludisme, malgré ce que l'on sait de l'action des traumatismes sur le rappel des accès de fièvre.

Je demanderai à M. Moty si les troupes qui ont quitté Biskra pour se rendre dans la montagne ont abandonné un bon casernement pour aller camper sous la tente. C'est qu'en effet, j'ai vu le fait suivant : une compagnie d'infanterie est enlevée de Marnia où elle était logée dans un casernement excellent et jouissait d'un excellent état sanitaire, malgré la mauvaise réputation du pays, et envoyée aux Mazis, localité très saine, où elle campa sous la tente.

Résultat : au bout d'un mois la moitié des hommes était à l'hôpital et les restants ramenés à Tlemcen.

M. Moty. — Je remercie notre Président des explications qu'il a bien voulu donner des faits que j'avais signalés, je dois cependant remarquer que l'explosion des accidents n'est pas immédiate dans ces cas comme dans les accès qui suivent les coups de chaleur et n'éclatent dans toute leur force que six ou huit jours en moyenne après les déplacements.

En ce qui concerne Biskra, les casernes y étaient excellentes et l'installation du camp dans la montagne (Beni-Ferrah) était également très satisfaisante.

Le Paludisme au Tonkin

Index endémique dans les diverses régions

Par C. MATHIS et M. LEGER.

L'endémie palustre domine la pathologie du Tonkin. De nombreux travaux, en particulier ceux de Grall, Rey, Billet, Serez, Simond, Kermorgant, Legendre, Gauducheau, Gaide, nous ont renseigné sur les formes cliniques de la maladie, sur la morbidité et la mortalité paludéennes chez les Européens et chez les indigènes, sur l'influence du sol, du climat, de la race, etc. Salanoue (1), en 1905, s'est livré à une vaste enquête pour éclaircir certains points de l'étiologie du paludisme au Tonkin, dans le Nord-Annam et le Territoire de Quang-Tchéou-Wan. Il a constaté que, pour la majorité des postes, il y a concordance entre la morbidité palustre et la fréquence des anophélines. Sa courbe du paludisme a été établie au moyen des statistiques des médecins des postes, portant sur une période de deux ans.

Bouet (2), dans des lots de moustiques provenant du Tonkin et récoltés pendant l'hiver et le début de l'été, a signalé parmi les anophélines les cinq espèces suivantes : *Myzomyia rossi,* très fré-

(1) Salanoue, brochure de 11 pages avec tableaux et graphiques. Hanoï, 1906.

(2) Bouet. *Ann. Hyg. et Méd. col.*, t. IX, 1906, pp. 581-589.

quent et ne paraissant pas être un agent de propagation de l'hématozoaire; *Myzorhynchus sinensis, pictus, superpictus, pseudopictus.*

Au point de vue du paludisme, le Tonkin doit être considéré comme comprenant deux parties distinctes: la Haute-Région, très paludéenne, et le Delta, où l'infection sévit avec une faible intensité, mais, avec cette importante restriction, que, dans la Haute-Région, on trouve des localités indemnes de malaria, tandis que dans certaines provinces du Delta, considérées comme salubres, existent des foyers endémiques intenses, mais limités.

Parmi les autres données bien acquises, il faut encore noter qu'au Tonkin, l'année paludéenne comprend deux saisons parfaitement tranchées, en corrélation avec les saisons climatiques. La première, de faible intensité paludéenne, s'étend de novembre à mars, et correspond à la saison d'hiver. La seconde, où les cas de première invasion sont très nombreux, comprend les mois d'été et va d'avril à octobre.

Une importante contribution à l'étude du paludisme au Tonkin a donc été apportée par les travaux de nos prédécesseurs, mais certains points d'étiologie restent encore à préciser. Il est nécessaire en particulier de déterminer le degré de l'endémie palustre, non seulement des diverses régions, mais encore du plus grand nombre possible de localités, et spécialement des centres habités par les Européens. Ce résultat ne pouvant être obtenu à l'aide des statistiques, nous avons eu recours, comme le recommandent spécialement R. Koch et Laveran, à l'examen du sang des enfants indigènes en état de bonne santé apparente. Nous avons donc établi les index endémiques du paludisme de nombreuses localités en faisant le pourcentage des enfants parasités de 1 mois à 5 ans. En outre, nous avons examiné un certain nombre d'enfants de 6 à 15 ans, pour savoir dans quelle proportion la sensibilité à l'infection palustre diminuait avec l'âge.

La palpation de la rate n'étant pas toujours possible et pouvant donner lieu à des erreurs, n'a été pratiquée que dans un nombre restreint de cas; nous n'en tiendrons pas compte dans cette note.

La détermination de l'index endémique du paludisme n'a jamais été faite au Tonkin. Des recherches de ce genre n'ont été entreprises que sur une faible échelle et en deux points seule-

ment de l'Indo-Chine. BRENGUES (1), à Hatien (Cochinchine), sur 39 enfants examinés, a trouvé 12 parasités (30,76 %), et VASSAL (2), au Lang-Bian (Sud-Annam), a constaté que l'index endémique du plateau est nul (50 enfants examinés) tandis qu'il atteint 68,42 % (65 enfants parasités sur 95 examinés) dans les localités avoisinantes.

La présente enquête porte sur une période de 6 mois, du 1er avril au 1er octobre 1909. Elle a donc été poursuivie tout entière pendant la saison chaude, c'est-à-dire pendant les mois où le paludisme sévit avec le plus d'intensité au Tonkin.

En organisant des séances de vaccinations, auxquelles les Annamites se rendent avec empressement, il nous a été facile de réunir un grand nombre d'enfants (3). Nous avons examiné le sang de 2.607 enfants indigènes, dont 1.796 âgés de 1 mois à 5 ans.

L'état actuel de nos recherches au 1er octobre 1909 est résumé dans 3 tableaux.

En examinant le tableau I, on remarque que la sensibilité au paludisme diminue avec l'âge; de 7,33 % pour les enfants de 1 mois à 5 ans, la proportion tombe à 4,80 % pour ceux âgés de 6 à 15 ans.

Les index endémiques varient beaucoup pour des points très rapprochés. A cet égard, il est intéressant d'examiner de près les résultats obtenus dans notre enquête à Lao-Kay. Cette ville, située dans la vallée du Fleuve-Rouge, à la frontière de Chine, réputée comme très malsaine, se compose de plusieurs agglomérations. Sur la rive gauche, la ville administrative a un index endémique de 11,94. En face, de l'autre côté du fleuve, sur un plateau bien ventilé, est situé Coc-Leu, où sont casernées les troupes européennes et indigènes; en ce point, l'index endémique est nul. Mais les villages environnants sont plus ou moins infestés, et Nath-Son, par exemple, situé à environ 4 km., possède un index endémique atteignant près de 21. A 1.800 m. en

(1) BRENGUES. *Ann. Hyg. et Méd. col.*, 1902, p. 200.

(2) VASSAL. *Bull. économique de l'Indochine*, 1905, p. 219.

(3) L'un de nous s'est rendu dans diverses provinces pour faire des prélèvements de sang. Nous sommes également redevables d'un grand nombre de frottis à plusieurs de nos confrères et c'est pour nous un agréable devoir d'adresser nos meilleurs remerciements à MM. les Docteurs BROUILLARD, CECCONI, DE LA JARRIGE, ERDINGER, GERBAUX, HERMANT, IMBERT, JOUVEAU-DUBREUIL, LE TONTURIER, PANCOT, PLOMB, SALENSON, SUREAU, TRÉVIDIC, VILLENEUVE.

Tableau I. — Pourcentage des enfants indigènes parasités.
Index endémique du paludisme.

Localités	Date	De 1 mois à 5 ans			De 6 à 15 ans			De 1 mois à 15 ans		
		Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	*Index endémique*	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	o/o	Nombre d'enfants examinés	Nombre d'enfants parasités	o/o
Haooï zone suburb.	1 et 8 avril	53	0	0	12	0	0	65	0	0
Hadong.		386	9	2.33	97	5	5.15	483	14	2.71
Chef-lieu.	13 avril	75	1	1.33	22	0	0	97	1	1.03
Huyen Dao Phuong	15 avril	»	»	»	5	0	0	5	0	0
» Hai-Duc.	20 mai	24	1	4.16	31	0	0	55	1	1.81
» Thaoh-Oai.	2 juin	34	3	8.82	27	5	18.51	61	8	13.10
» Thanh-Tri.	6 juin	5	0	0	12	0	0	17	0	0
» Ung-Hoa.	31 juillet	248	4	1.61	0	0	0	248	4	1.61
Phuly.	23 août	12	0	0	0	0	0	12	0	0
Haiduong.		287	33	11.49	47	1	2.12	334	34	10.17
Chef-lieu.	1 juillet	126	9	7.14	24	1	4.16	150	10	6.66
Huyen Kio Son.	1 juillet	50	3	6.00	17	0	0	67	3	4.48
» Thi-Ngai.	1 juillet	111	21	18.91	6	0	0	117	21	17.94
Vinh yen.	5 août	34	1	2.93	6	0	0	40	1	2.50
Bac-giang.		79	0	0	21	3	14.28	100	3	3.00
Phat Loc.	13-20 mai	66	0	0	16	1	6.24	82	1	1.21
Phoong-Nom.	27 mai	13	0	0	5	2	40.00	18	2	11.11
Yenbay.	13 mai	70	1	1.43	49	2	4.08	119	3	2.52
Laokay.		166	27	16.26	43	5	11.61	209	32	15.31
Chef-lieu.	14 mai	67	8	11.94	20	0	0	87	8	9.19
Coc-Leu.	14 mai	23	0	0	11	0	0	34	0	0
Nhat Sen.	14 mai	29	6	20.68	6	3	50.00	35	9	25.70
Oho-Moï.	14 mai	47	13	27.66	6	2	33.33	53	15	28.30
Tuyenquang.		64	14	21.87	52	7	13.46	116	21	18.10
Chef-lieu.	30 mai	38	3	7.89	37	1	2.70	75	4	5.33
Concession Perrin.	23 août	26	11	42.69	15	6	40.00	41	17	41.46
Hagiang.	1 octobre	22	7	31.81	0	0	0	22	7	31.81
Hoabinh.	15 sept.	5	1	20.00	41	4	9.75	46	5	10.87
Sonla.	20 juin	55	23	41.82	15	3	20.00	70	26	37.14
Langson.		182	7	3.84	177	4	2.28	359	11	3.06
Chef-lieu.	7 avril	»	»	»	11	0	0	11	0	0
Dong Dang.	21 juillet	40	0	0	78	2	2.56	118	2	1.69
Pac Luoc.	22 juillet	6	0	0	8	0	0	14	0	0
Nacham.	22 juillet	32	3	9.37	80	2	2.50	112	5	4.48
That Khe.	15 sept.	104	4	3.84	0	0	0	104	4	3.84
Caobang.		79	1	1.25	127	2	1.57	206	3	1.45
Chef-lieu.	10 juin, 4 juil.	64	1	1.56	117	1	0.85	181	2	1.10
Kuoc Hai.	4 juillet	15	0	0	10	1	10.00	25	1	4.00
Thanh-hoa.		225	6	2.66	117	3	2.55	342	9	2.63
Chef lieu.	27 avril	71	0	0	82	1	1.21	153	1	0.65
Thi-Long.	28 avril	90	5	5.55	30	2	6.66	120	7	5.83
Sam son.	28 avril	55	1	1.81	4	0	0	59	1	1.81
Koc Thon.	4 mai	9	0	0	1	0	0	10	0	0
Hongay.		20	3	15.00	7	0	0	27	3	11.11
Centre.	21 sept.	4	0	0	3	0	0	7	0	0
Ha Tou.	21 sept.	5	1	30.00	4	0	0	9	1	11.11
Nagatina.	21 sept.	11	2	18.18	0	0	0	11	2	18.18
Moncay.	10 sept.	57	0	0	0	0	0	57	0	0
Totaux . . .		1796	133	7.33	811	39	4.80	2607	172	6.59

aval de Laokay proprement dit, sur la rive gauche du Fleuve-Rouge, se trouve l'agglomération de Pho-Moi, centre des ateliers de la Compagnie des chemins de fer du Yunnan ; ce point, où il y avait autrefois des casernements militaires, a toujours passé pour très malsain.

La conclusion pratique qui découle de cette constatation est qu'il est généralement possible dans tout pays paludéen de trouver ou de créer des zones salubres où l'Européen pourra s'établir en courant le moins de chances de s'infecter.

Dans certaines provinces du Delta tonkinois, au contraire, où dans l'ensemble l'intensité du paludisme est relativement faible, on note des foyers endémiques importants. Tel est le cas du Huyen de Thi-Ngai, dans la province de Haïduong, où l'index s'élève à 18.91.

Ces réserves faites, et dans le but de synthétiser les résultats de nos examens, nous donnons dans le tableau II la répartition du paludisme suivant les régions.

Dans le Delta sont compris Hanoï (zône suburbaine), les provinces de Hadong, Phuly, Haïduong, Vinh-yen, et Bac-giang.

Dans la vallée du Haut-Fleuve-Rouge, nous avons réuni Yenbay et Lao-Kay. Hoabinh et Soula font partie de la région de la Rivière-Noire ; Tuyen-Quang et Hagiang de la vallée de la Rivière-Claire.

Tableau II. — Répartition du paludisme suivant les régions.

Régions	Enfants de 1 mois à 5 ans			Enfants de 6 à 15 ans			Enfants de 1 mois à 15 ans		
	examinés	parasités	index endémique	examinés	parasités	o/o	examinés	parasités	o/o
Delta.	851	43	5.05	183	9	4.80	1034	52	5.02
Haut Fleuve Rouge.	236	28	11.87	92	7	7.60	328	35	10.66
Rivière claire.	86	21	24.41	52	7	13.46	138	28	20.28
Rivière noire.	60	24	40.00	56	7	12.50	116	31	26.72
Frontière nord-est.	261	8	3.06	304	6	1.97	565	14	2.47
Région côtière.	302	9	2.98	124	3	2.41	426	12	2.81
Total. . .	1796	133	7.33	811	39	4.80	2607	172	6.59

La frontière du nord-est du Tonkin comprend la province de Langson et le territoire de Caobang.

Enfin, dans la région côtière nous avons placé Thanh-Hoa, qui fait partie du Nord-Annam, Hongay et Moncay.

Un coup d'œil jeté sur ce tableau montre que l'index le plus faible est donné par la région côtière où il n'est que de 2,98. L'index le plus élevé, au contraire, a été observé dans la région de la Rivière-Noire, où il atteint 40.

Dans son ensemble, l'index endémique du Tonkin n'est que de 7,33, nombre bien inférieur à ceux qui ont été trouvés dans les autres colonies françaises, par Le Moal en Guinée, Thiroux au Sénégal, Bouffard au Soudan. Il n'est pas douteux que, depuis la conquête, le paludisme ne soit allé en décroissant au Tonkin. Dès 1886, Grall, en signalant la gravité et l'intensité extrêmes du paludisme dans tous les postes de la Haute-Région, sa fréquence dans le Delta et même à Hanoï, faisait prévoir qu'il en serait ainsi, et que, l'œuvre de pacification achevée, cette endémie deviendrait, comme en Cochinchine, d'une rareté et d'une bénignité relatives.

Il nous paraît intéressant maintenant de donner dans le tableau III le pourcentage des formes parasitaires observées aux différents âges de l'enfance.

Tableau III. — Pourcentage des formes parasitaires aux différents âges de l'enfance.

Age	Nombre d'enfants parasités	Formes parasitaires					
		Tierce *Plasmodium vivax*		Quarte *Plasmodium malariæ*		Tropicale *Plasmodium præcox*	
			0/0		0/0		0/0
Au-dessous de 1 an . . .	9	7	77.77	1	11.11	1	11.11
1 an	34	17	50.00	5	14.70	12	35.29
2 ans	25	15	60.00	3	12.00	7	28.00
3 ans	38	25	65 78	4	10.52	9	23.68
4 ans	11	7	63 63	2	18.18	2	18.10
5 ans	16	7	43.75	4	25.00	5	31.24
Enfants de 1 mois à 5 ans.	133	78	58.64	19	14.28	36	27.07
Enfants de 6 à 15 ans . .	39	17	43.59	10	28.20	12	30.77
Enfants de 1 mois à 15 ans.	172	95	55.23	29	16.86	48	27.90

Sans vouloir tirer de conclusions, qui pour l'instant seraient

prématurées, il est assez curieux de constater que les enfants au-dessous de 1 an nous ont donné 77,77 % de formes de la tierce, tandis que les formes de la tropicale et de la quarte ne sont que dans la proportion de 11,11 %.

En considérant les deux groupes d'enfants de 1 mois à 5 ans, et de 6 à 15 ans, le fait mis en évidence est que la proportion des tierces diminue avec l'âge (de 58,64 à 43,59 %) tandis que celle des quartes est presque doublée (de 14,28 à 28,20 %); la proportion des tropicales reste, au contraire, sensiblement la même dans les deux catégories (environ 30 %).

Mais nos chiffres sont encore trop faibles pour qu'il soit indiqué de les prendre comme bases de discussion.

L'enquête sur l'étiologie du paludisme au Tonkin, que nous avons pu entreprendre grâce au bienveillant appui de M. le Médecin Inspecteur PRIMET, directeur du Service de Santé de l'Indo-Chine, et aux facilités accordées par les autorités du Protectorat, est loin d'être terminée. Notre intention est de la poursuivre méthodiquement aux différentes saisons, dans le plus grand nombre possible de localités et de la compléter par l'étude de la faune anophélienne.

(*Institut antirabique et bactériologique d'Hanoï,*
15 octobre 1909.)

M. MARCHOUX. — MM. MATHIS et LEGER ont établi l'index paludique durant la saison chaude. Ils ont fait là une œuvre intéressante. Mais je ne puis qu'applaudir à l'intention qu'ils manifestent de reprendre le même travail pendant la saison fraîche. C'est alors seulement que les chiffres apportés aujourd'hui par eux, présenteront toute leur valeur indicatrice.

Pendant la saison sèche, la recherche des porteurs de virus permet d'établir l'index endémique réel, c'est-à-dire le pouvoir *latent* de l'infection.

Au cours de la saison chaude, pendant la période épidémique, on n'établit que l'index épidémique, c'est-à-dire le pouvoir *actif* de l'infection. L'index épidémique renseigne sur la faculté de multiplication de l'infection palustre, sur l'abondance plus ou moins grande des Anophèles convoyeurs de paludisme, mais il n'acquiert toute sa valeur que quand on connaît déjà l'index endémique.

Infections expérimentales légères ou latentes du singe et du chien par le kala-azar tunisien

Par A. LAVERAN et A. PETTIT.

Au cours des recherches que nous poursuivons depuis près d'un an sur la variété tunisienne de la *L. Donovani*, nous avons étudié les effets de l'inoculation de ce virus sur divers mammifères; nous avons déjà fait connaître les expériences qui ont eu pour objets le rat, la souris et le cobaye (1).

Dans la présente note, nous résumerons certaines de nos observations relatives au singe et au chien, en laissant de côté les cas où les inoculations ont été suivies d'une infection grave.

Les inoculations ont été pratiquées dans le foie en suivant la technique préconisée par Ch. NICOLLE. Le virus provenait (après passage ou non par le chien et le singe) de 2 chiens sacrifiés respectivement aux 164[e] et 291[e] jours de la maladie. Ces animaux nous avaient été remis très aimablement par M. le docteur Ch. NICOLLE, qui les avait inoculés à Tunis.

OBS. 1. — *Macacus sinicus* L. ♂, pesant 2250 g., inoculé avec du virus provenant du chien, à deux reprises, le 27 janvier et le 6 mai 1909 ; 6 ponctions du foie pratiquées le 24 mars, le 17 avril, le 25 juin, le 23 juillet, le 26 août et le 13 octobre 1909 ne décèlent pas, sur frottis colorés, de *Leishmania*. La rate s'hypertrophie à partir d'octobre ; le 2 décembre 1909, elle est encore grosse. A cette date, l'animal pèse 2650 g. ; son état général est bon.

OBS. 2. — *Macacus cynomolgus* L. ♂, pesant 3000 g., inoculé à deux reprises, le 27 janvier et le 6 mai 1909 dans les mêmes conditions et avec le même virus que le singe de l'observation 1 ; 6 ponctions du foie pratiquées le 12 mars, le 3 avril, le 11 juin, le 7 juillet, le 17 août et le 13 octobre 1909 ne décèlent pas, sur frottis colorés, de *Leishmania*. La rate s'hypertrophie une première fois en mars mais revient bientôt au volume normal ; en juin, elle augmente à nouveau de volume et reste très grosse jusqu'en octobre, où elle commence à diminuer ; le 2 décembre 1909, elle est encore grosse. A cette date, l'animal, qui avait maigri de 600 g. et avait paru malade de juin-septembre a presque récupéré son poids primitif ; son état général est bon.

OBS. 3. — *Macacus cynomolgus* L. ♂, pesant 1460 g., inoculé avec du virus provenant du singe, le 27 mars 1909 ; 4 ponctions du foie pratiquées le 21 mai, le 25 juin, le 17 août et le 15 octobre 1909 ne décèlent pas, sur frottis colorés, de *Leishmania*. De fin juin à fin août, la rate s'hypertrophie ; le 2 décembre 1909, elle est encore perceptible. A cette date, l'animal pèse 1.200 g. et est en assez bon état.

(1) *Société de Biologie*, p. 911, t. LXVI et p. 8, t. LXVII, 1909.

Obs. 4. — *Macacus rhesus* Audebert ♂, pesant 2050 g., inoculé avec du virus provenant du chien le 24 avril 1909 ; 5 ponctions du foie pratiquées le 1er juin, les 2 et 30 juillet, le 26 août et le 13 octobre 1909 ne décèlent pas, sur frottis colorés, de *Leishmania* ; les produits d'une ponction du foie et d'une ponction du fémur, pratiquées le 16 novembre 1909, ensemencés en milieu de Novy simplifié, ne fournissent pas de culture de flagellés. La rate s'hypertrophie au début de juin, devient dure et volumineuse en juillet-août et commence à diminuer en octobre ; le 2 décembre 1909, elle est encore grosse ; l'animal, dont le poids s'était abaissé à 1.800 g. en juillet, a légèrement engraissé (2200 g.) et se porte très bien.

Bien qu'il nous fût impossible de déceler des *Leishmania* chez les 4 singes précédents, l'hypertrophie de la rate, inexplicable autrement, devait nous faire supposer l'existence d'une infection légère par des parasites très peu nombreux (1).

Pour élucider ce point, nous avons splénectomisé le macaque de l'observation suivante, qui avait été inoculé et s'était comporté ultérieurement de même façon que le singe de l'observation 4.

Obs. 5. — *Macacus cynomolgus* L.♂, pesant 2500 g., inoculé le 24 avril 1909 avec le même virus et dans les mêmes conditions que le *M. rhesus* de l'observation 4 ; 5 ponctions du foie, pratiquées le 1er juin, les 2 et 30 juillet et le 26 août 1909, ne décèlent pas, sur frottis colorés, de *Leishmania*. La rate s'hypertrophie au début de juin, devient dure et volumineuse en juillet-août et commence à diminuer en octobre. Le 30 octobre, l'animal, qui avait maigri pendant l'été, pèse 2580 g. ; son état est très bon ; il est alors splénectomisé ; la rate pèse 19 g. ; à la coupe, son parenchyme est résistant, légèrement sclérosé ; un examen prolongé de plusieurs frottis de pulpe splénique, prélevée en deux régions éloignées, ne décèle pas de *Leishmania*. L'ensemencement, en 6 tubes, renfermant du milieu de Novy simplifié, de quantités relativement fortes de pulpe splénique fournit les résultats suivants : 2 tubes stériles ; 2 tubes avec bactéries ; 1 tube avec flagellés et bactéries ; 1 tube avec cultures pure, très riche, de flagellés, libres et en rosaces volumineuses, repiquables. Le 2 décembre 1909, l'animal pèse 2500 g. et sa santé paraît très bonne.

Il ressort de l'observation 5 que l'inoculation de virus de chien, infecté de kala-azar tunisien, peut, dans certaines conditions tout au moins, déterminer chez le singe une infection légère, latente en quelque sorte, à parasites assez rares pour n'être point décelables sur les frottis de parenchymes organiques, susceptible enfin de guérison spontanée. Très vraisemblablement, les singes des observations 1-4 sont dans le même cas, ainsi, d'ailleurs,

(1) Indiquons, à ce propos, qu'un troisième singe (*Macacus cynomolgus* L.♂), inoculé le 27 janvier 1909 avec le même virus et dans les mêmes conditions que les macaques des observations 1 et 2, est mort, en deux mois, de leishmaniose typique, après avoir présenté des *Leishmania* sur les frottis effectués avec le produit de ponction du foie.

que le petit macaque de l'observation 6, inoculé avec des cultures de *Leishmania* en milieu de NOVY simplifié.

OBS. 6. — *Macacus cynomolgus* L. ♂, pesant 1.000 g., inoculé en plusieurs fois, du 5-10 juin 1909, dans le foie et sous la peau, avec 10 cm^3 de culture de *Leishmania* en milieu de Novy simplifié ; 3 ponctions du foie, pratiquées le 9 juillet, le 26 août et le 15 octobre 1909, ne décèlent pas, sur frottis colorés, de *Leishmania*. Le 16 novembre 1909, une ponction de la cavité médullaire de l'humérus droit (antérieurement amputé) permet de faire un frottis et des ensemencements en milieu de Novy simplifié : pas de *Leishmania* dans aucun cas. La rate s'hypertrophie vers la fin de juin et commence à diminuer en octobre ; le 2 décembre 1909, elle est encore grosse. A cette date, l'animal, qui avait maigri au point de ne plus peser que 700 g. en juillet, a un peu engraissé (800 g.) ; sa santé paraît excellente.

Enfin, nous relaterons une observation relative à un chien chez lequel nous n'avions pas réussi à déceler de *Leishmania* pendant la vie, mais que la nécropsie montra atteint de leishmaniose.

OBS. 7. — Chien ♂, pesant environ 9.000 g., inoculé le 27 mars 1909 avec du virus provenant du singe ; une ponction du foie, pratiquée le 21 mai 1909, ne décèle pas, sur frottis colorés, de *Leishmania*.

L'animal n'a pas cessé de jouir d'une santé parfaite jusqu'au 3 juin 1909, où il meurt accidentellement ; à cette date, il pèse 9500 g. ; le poids de la rate est de 17 g. ; tous les autres organes sont absolument normaux à l'œil nu ; mais, les frottis de rate et de foie renferment de rares *Leishmania* ; dans dans la moelle osseuse, ces parasites sont un peu plus abondants.

Ainsi, l'inoculation de virus de kala-azar tunisien a provoqué une infection légère dont ce chien, étant donné son excellent état général, aurait probablement guéri et qui, sans l'accident qui a permis un examen approfondi, risquait de passer inaperçue. Indiquons, à ce propos, que 5 autres chiens inoculés avec du virus de kala-azar tunisien, n'ont présenté aucun signe d'infection ; or, ces chiens avaient été inoculés avec le même virus et en même temps que divers autres animaux (singe, chien, rat, souris ou cobaye) chez lesquels des *Leishmania* étaient facilement décelables.

Les faits, que nous venons de résumer, montrent que le diagnostic du kala-azar est souvent très difficile chez le singe et chez le chien, alors même que les animaux, après avoir été inoculés dans de bonnes conditions, avec un virus très riche en *Leishmania*, sont soumis à une observation attentive.

Les animaux qui ont des formes légères de leishmaniose peuvent guérir sans qu'il soit possible de constater l'existence de la maladie. Chez le singe, l'hypertrophie de la rate, quand elle est bien marquée, fournit une forte présomption en faveur de l'infection, mais cette hypertrophie qui est passagère dans les formes

légères, peut passer inaperçue, et, chez le chien, elle fait défaut ou bien il est impossible de la constater.

La ponction du foie, ou encore l'examen de la moelle osseuse, que nous avons pratiqué plusieurs fois sur l'animal vivant, donnent souvent des résultats négatifs en ce qui concerne la recherche des *Leishmania* sur les frottis colorés.

On a vu, par l'observation 5, que l'examen prolongé de frottis faits avec la rate enlevée à un macaque atteint d'une affection légère, en voie de regression, n'avait pas décélé de *Leishmania*; seul, l'ensemencement de plusieurs tubes de milieu de Novy simplifié a permis d'affirmer le diagnostic de leishmaniose.

L'existence de ces formes légères, latentes, d'un diagnostic aussi délicat, est intéressante à signaler au moment où se poursuivent des expériences destinées à établir si le kala-azar indien est, comme le kala-azar tunisien, inoculable à certaines espèces de singes et au chien; la méconnaissance de ces formes serait une cause d'erreur.

Sur un cas de Pian-Bois de la Guyane
(Ulcère à *Leishmania* de la Guyane)

Par L. NATTAN-LARRIER, TOUIN et F. HECKENROTH.

M. Mesnil a bien voulu confier à deux d'entre nous (Nattan-Larrier et Heckenroth) l'examen d'une pièce anatomique, due à l'obligeance de M. le Médecin-Inspecteur général Grall, et provenant d'un cas de Pian-Bois, observé et opéré par M. Touin, directeur du Service de santé de la Guyane.

Observation clinique (résumée) par M. Touin. — B., Gustave, âgé de 33 ans, est né en France; il a fait un premier séjour à la Guyane en 1895-1897, et s'est installé définitivement dans la colonie depuis 1900.

Les antécédents personnels et héréditaires de B. ne présentent rien de spécial, mais, depuis 6 ans, le malade est atteint d'accidents palustres qui ont provoqué une anémie très marquée.

Le 8 février, B. entre à l'hôpital de Cayenne, pour un ulcère contracté à la suite d'un voyage aux environs de Kourou.

La lésion a débuté par une vésicule qui s'est rompue et a laissé à nu une surface légèrement suppurante. Bientôt l'ulcération s'est étendue en surface, et lorsque le malade s'est présenté à l'hôpital, il existait sur la face postérieure du poignet gauche un ulcère ovalaire mesurant 3 cm. ½ de long sur 2 cm. de large. Le fond en était finement granuleux, mais pâle et atone; il n'y existait pas de suppuration, mais l'ulcère saignait au moindre frottement. Ses bords, peu élevés et réguliers, étaient entourés d'une zone œdémateuse, rougeâtre.

Comme la lésion avait résisté à tous les traitements antiseptiques et ne s'était pas améliorée depuis plus d'un mois, on décida d'en pratiquer l'excision. Les suites de l'opération furent régulières et la plaie opératoire guérit rapidement.

ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE DE LA LÉSION, par L. NATTAN-LARRIER et F. HECKENROTH. — *Ces recherches ont démontré que l'ulcère était dû à une Leishmaniose cutanée.*

A. *Examen histologique.* — Un fragment de la pièce a été prélevé au niveau des bords de l'ulcère. Les inclusions ont été faites à la paraffine, les colorations ont été pratiquées à l'aide de l'hématéine-éosine, de la thionine, des bleus de Giemsa et de Leishman.

La lésion se présente sous l'aspect d'une ulcération plane, formée aux dépens d'un tissu très largement infiltré d'éléments leucocytaires. A sa périphérie, la perte de substance est entourée d'un épiderme épaissi, reposant sur un derme enflammé.

La portion la plus superficielle de la plaie est formée par une mince couche de sérosité coagulée; elle recouvre une couche superficielle constituée par des filaments fibrinoïdes irréguliers, enserrant des éléments nécrobiosés et des leucocytes polynucléaires etirés.

Le tissu, sous-jacent à l'ulcération, a perdu entièrement l'aspect du derme normal et présente l'apparence d'un véritable granulome. Son *stroma* ne renferme plus que de rares et fines fibrilles conjonctives, dissociées et grenues, qui disparaissent même sur de larges surfaces. Les cellules conjonctives, au contraire, se sont considérablement multipliées: elles sont tuméfiées, leur protoplasma est devenu rameux et se colore facilement; leur noyau, très allongé, est pourvu d'un fin réseau chromatinien; elles constituent la trame des îlots leucocytaires même les plus

denses, et forment des sortes de tourbillons, dans les points où l'infiltration est moins serrée. Enfin, çà et là, persistent des glandes sudoripares, dont les canaux excréteurs, rétrécis ou dilatés, restent entourés d'une mince couche conjonctive.

Dans ce tissu dermique si modifié, se répartit une abondante *infiltration leucocytaire* ; irrégulièrement distribués, les leucocytes ne se présentent ni sous l'aspect d'une nappe homogène, ni sous l'apparence de nodules ; ils sont disposés au hasard, et en tous sens, arrivant ici presque au contact, là largement séparés par des cellules fixes conglomérées, par des fibrilles connectives et même par un exsudat œdémateux. Ces leucocytes présentent tous le type des mononucléaires, car les leucocytes polynucléaires ne se montrent qu'à la surface de la plaie. Parmi ces mononucléaires, les uns sont petits et n'excèdent guère le volume d'un lymphocyte ; leur noyau arrondi est entouré d'une très fine bande protoplasmique ; d'autres sont un peu plus volumineux : leur noyau central est pourvu d'un mince réseau chromatinien, leur protoplasma anguleux est colorable par les réactifs acides et contient des vacuoles ; enfin, nombre de mononucléaires présentent le type des plasmazellen. Les mastzellen ne sont pas rares et l'on observe, ça et là, quelques cellules arrondies qui ont subi la nécrose vitreuse. Dans toute l'étendue du granulome existent d'assez abondantes cellules géantes ; elles se retrouvent près de la surface de l'ulcération, en plein tissu infiltré et même à la périphérie de la lésion. Elles ne forment jamais le centre d'un follicule leucocytaire, elles n'entrent jamais en contact avec une zone nécrobiotique. Les plus remarquables d'entre elles sont arrondies, régulières, pourvues d'un centre hyalin entouré d'une couronne de petits noyaux ; les autres sont moins volumineuses, anguleuses, polymorphes et contiennent des noyaux allongés disposés en désordre...

Le réseau vasculaire de la lésion est abondant ; il est formé de volumineux capillaires distendus, dont les endothéliums sont tuméfiés. Les artérioles et les veinules sont souvent atteintes d'endovascularite végétante, et leur paroi subit la dégénérescence hyaline. Les vaisseaux lymphatiques sont dilatés, remplis de sérosité et de globules blancs.

B. *Distribution des parasites.* — Les parasites sont peu abondants : ils se présentent sous l'aspect d'éléments arrondis ou ovalaires, dont les contours sont délimités par une fine ligne bien

précise, sur les préparations suffisamment colorées. Le diamètre du parasite mesure 2 μ. A l'un de ses pôles est situé un macrosome occupant à peu près un tiers de l'élément: arrondi, il prend moins fortement le colorant que le microsome; celui-ci, très homogène, se présente sous l'aspect d'un point ou plus souvent d'un bâtonnet trapu, venant presque au contact du macrosome. Le protoplasma de l'élément parasitaire reste incolore ou se teinte très faiblement. *Tous ces caractères sont ceux d'une Leishmania.*

On rencontre, exceptionnellement, les Leishmania dans le protoplasma des leucocytes mononucléaires, où elles sont isolées au milieu d'une fine vacuole. Il n'est pas rare, au contraire, d'observer des cellules conjonctives dont le protoplasma renferme de 8 à 12 parasites contenus dans une ou plusieurs larges vacuoles. Les parasites se rencontrent rarement à la surface des endothéliums vasculaires. Les cellules géantes enclavent parfois des parasites dont les contours sont estompés. Enfin, les Leishmania peuvent être extracellulaires et se disposer, soit à la surface des fibres conjonctives, soit dans la sérosité œdémateuse qui les sépare; sur certains points, on peut trouver une douzaine de parasites qu'entoure une très mince paroi linéaire arrondie ou ovalaire; ces figures se retrouvent dans toutes les affections à Leishmania: leur interprétation prête encore à discussion.

La répartition des parasites dans les tissus malades est facile à préciser. A la superficie de l'ulcération on les rencontre jusque dans les couches fibrineuses les plus superficielles; assez abondants à ce niveau, ils sont soit inclus dans des cellules, soit à l'état libre. C'est au centre du granulome que les Leishmania sont le plus nombreuses; elles y figurent dans les cellules conjonctives, dans les leucocytes, dans les cellules géantes, ou à l'état de liberté dans la sérosité œdémateuse. Toutefois, jamais l'abondance des parasites n'est extrême: la plupart des cellules en sont dépourvues et celles qui en renferment, n'en contiennent que 2 ou 3. Par exception, nous avons vu une cellule géante enclaver une quarantaine de Leishmania. La périphérie du granulome est très pauvre en parasites.

En résumé:

1° *Il existe à la Guyane une ulcération dont l'agent pathogène est une* Leishmania.

2° La lésion, par son aspect et par sa structure, diffère sensi-

blement d'un bouton d'Orient. Ce fait prend un intérêt tout spécial au moment où, à la suite des recherches de CARTER, BALFOUR, THOMPSON, le groupe des leishmanioses cutanées semble devoir être revisé et dissocié.

3° Parmi les affections mal déterminées, désignées sous le nom de Pian-Bois, il convient de distinguer une lésion due à une Leishmania; mais de nouvelles recherches (frottis, cultures, biopsies, observations cliniques) seront nécessaires avant que l'on puisse, d'une part, spécifier complètement ce parasite; d'autre part, savoir quelle est l'importance du rôle qu'il joue dans la pathogénie des diverses ulcérations cutanées, obervées à la Guyane

Cultures de *Leishmania tropica* (s. *Ovoplasma orientale* s. *Helcosoma tropicum* parasite du Bouton d'Orient)

avec les planches V et VI

Par E. J. MARZINOWSKY.

La culture pure des protozoaires, cherchée depuis longtemps par plusieurs savants, a été obtenue pour la première fois en 1903, par NOVY et MC. NEAL, qui ont ensemencé des trypanosomes dans l'eau de condensation de la gélose au sang.

Bientôt après, on a obtenu des cultures de quelques autres parasites du sang. Ainsi, ROGERS, CHRISTOPHERS, et d'autres, ont cultivé avec succès dans du sang citraté le parasite de la splénomégalie tropicale (*Leishmania Donovani*). KLEINE, et nous-même, avons obtenu dans les mêmes conditions des cultures de certains piroplasmes (KLEINE, du *Piroplasma canis*; MARZINOWSKY, du *Piroplasma equi*). Enfin, l'année dernière, Ch. NICOLLE a réussi à cultiver le parasite du bouton d'Orient, qui avait été décrit par nous en collaboration avec M. BOGROV, presque en même temps que par WRIGHT.

Ch. NICOLLE donne la formule suivante du milieu dont il s'est servi dans ses expériences: gélose, 14,0; sel marin, 6,0; eau, 900,0. Le milieu est réparti dans des tubes à essai et ensuite stérilisé à l'autoclave. La gélose est additionnée de sang de lapin

défibriné dans la proportion de 2 à 1. Les tubes sont placés à l'étuve pour 12 h., sur un plan incliné. Avant l'ensemencement, les tubes sont gardés quelques jours à la température du laboratoire.

Je crois nécessaire de m'arrêter sur quelques particularités de ces cultures.

Les protozoaires ne se développent et ne se multiplient que sur les milieux au sang, sans troubler le milieu de culture.

La multiplication des parasites commence dès le 2e ou le 3e jour, atteint son maximum au 5-11e jour; plus tard le nombre des parasites diminue graduellement. Il faut remarquer que la multiplication des parasites, même dans les conditions les plus favorables, ne se produit jamais aussi abondamment que dans les cultures microbiennes.

Sur les milieux nutritifs artificiels, les parasites du sang, non seulement se multiplient, mais encore produisent des formes particulières d'évolution. A cet égard, ces parasites se distinguent très nettement des cultures bactériennes. En effet, ils se comportent dans les milieux artificiels de la même façon que dans l'organisme d'un insecte transmetteur de la maladie.

Cette dernière circonstance a une importance toute particulière, puisque ces cultures, non seulement nous permettent de suivre le cycle évolutif (peut-être incomplet) d'un parasite, mais aussi elles rendent possible la classification des parasites du sang.

On peut citer comme exemple le parasite de la splénomégalie tropicale, qu'on avait classé auparavant parmi les piroplasmes. Mais, tout récemment, l'étude des caractères présentés par ce parasite dans les cultures artificielles a fait placer le protozoaire en question dans le groupe nouvellement créé (*Leishmania*) sous le nom de *Leishmania Donovani*.

Ces cultures artificielles de protozoaires du sang nous permettent de dire si tel ou tel insecte est réellement transmetteur d'une certaine maladie. En effet, si cet insecte transmet la maladie qui nous intéresse, nous devons trouver chez lui les mêmes formes évolutives que dans les cultures artificielles du parasite pathogène.

D'un autre côté, la constatation d'un parasite quelconque dans l'organisme d'un insecte suceur de sang humain ne signifie nullement qu'on est en présence d'une espèce nouvelle de protozoaire; il peut s'agir tout simplement d'un stade d'évolution d'une espèce déjà connue.

Nos recherches personnelles portent sur deux sujets atteints de bouton d'Orient. Ils sont entrés d'abord à la maison de santé du docteur BREMENER. Les docteurs BREMENER et BRONSTEIN ont eu l'obligeance de mettre à notre disposition ces malades, en les faisant transporter à l'hôpital Paul Ier.

Un de ces malades, fonctionnaire, âgé de 27 ans, s'est infecté pendant son séjour dans la région transcaspienne, où l'avait appelé son service. Son premier bouton a eu pour siège la pommette gauche et est apparu au mois de janvier 1909 pendant qu'il se trouvait déjà dans la ville d'Orel, après avoir quitté la province ci-dessus au mois d'octobre 1908.

D'après le malade, au point même où vint plus tard apparaître la lésion, s'est montré un petit point rouge qui s'est transformé au bout d'un mois en une pustule ayant rapidement augmenté de dimensions et s'étant recouverte d'une squame.

Au début, la maladie n'a pas été diagnostiquée et les médecins du pays ont ordonné quelques onguents. Cependant la lésion, malgré le traitement, empirait visiblement : la rougeur et l'infiltration inflammatoire apparurent rapidement et le sommet de la pustule s'ulcéra.

Un mois environ après, une autre pustule est apparue sur l'avant-bras droit près du coude ; cette lésion a revêtu les caractères de la première pustule et bientôt s'est couverte d'une croûte brun-foncé. La croûte s'étant détachée a mis à nu un petit ulcère dont le fond était couvert de granulations pâles ; ses bords étaient compacts, infiltrés.

Pendant son séjour dans la région transcaspienne, le malade avait déjà éprouvé quelque vague malaise se manifestant par des maux de tête, de la fièvre et un léger frisson que les médecins considérèrent comme des symptômes d'influenza.

Le malade prétend s'être infecté en se baignant dans la rivière Kouschka. En affirmant cela, il se base sur l'opinion du pays qui veut que le bouton d'Orient se transmette par l'eau.

Le frère de notre malade, après avoir séjourné dans la même localité pendant 1 mois 1/2, a également contracté le bouton d'Orient : deux mois après sa rentrée à Orel, il a vu apparaître la première lésion. Sur le dos des deux mains, sans aucune sensation douloureuse, sont apparues trois pustules qui commencèrent à croître rapidement. Au début elles se sont recouvertes d'une squame qui fit place à des croûtes brun foncé. Sous ces dernières s'est formée une petite collection de sang et de pus qui suintait à la pression.

Trois semaines après, quatre nodules semblables, bientôt changés en ulcères, apparurent à la face postérieure de l'articulation tibio-tarsienne et à la plante du pied droit. Pendant son séjour à Kouschka, ce malade a été pris aussi de fièvre pendant deux jours.

Les ulcères des deux malades ont duré près d'un mois 1/2 et ont augmenté constamment aux dépens des tissus du voisinage. C'est dans cet état que les malades sont arrivés à Moscou.

Il faut surtout retenir de l'observation de ces 2 cas, la fièvre qui a précédé l'apparition du bouton, ce que nous avions déjà observé chez d'autres malades, ainsi que chez nous-même, lors de notre infection expérimentale de bouton d'Orient.

En outre, fait extraordinaire pour cette maladie, quelques bou-

tons se trouvaient sur les régions couvertes du corps. Les ulcères eux-mêmes n'étaient pas compliqués de lymphangite et les boutons avaient un aspect si caractéristique qu'il n'y a eu aucune difficulté à en diagnostiquer la nature.

Ayant enlevé ces croûtes, nous avons mis à nu la surface ulcéreuse des granulations pâles; ces dernières étaient peu sensibles à la pression. Cette particularité (insensibilité des granulations des ulcères du bouton d'Orient) peut servir de signe diagnostic précieux puisque les granulations douloureuses n'apparaissent qu'à la période de guérison et de cicatrisation.

Des granulations prélevées au moyen d'une pince ont été examinées sur frottis. Les préparations ont été fixées pendant 5 minutes à l'alcool absolu méthylique, ensuite colorées par la solution de Giemsa pendant ½ h. et enfin différenciées à l'alcool absolu éthylique. Chez nos deux malades nous avons trouvé des parasites en grande quantité. La plupart sont situés à l'intérieur des cellules épithélioïdes (microphotogr. 1, pl. V, et fig. 8 de la page 598), quelques-uns sont libres.

Il a été constaté chez quelques parasites la division directe. Dans le protoplasma des cellules épithélioïdes les exemplaires des parasites en division ne se rencontrent qu'exceptionnellement. Dans le sang prélevé par piqûre au voisinage des ulcères, on rencontrait d'assez nombreuses formes de division. Ce fait permet de penser que la multiplication des parasites se produit en dehors des cellules.

Les parasites inclus dans le protoplasma des cellules sont souvent situés par petits groupes dans les vacuoles. Dans ce dernier cas les contours des parasites ne sont pas bien nets. Les parasites se présentent sous forme d'une masse de protoplasma au milieu duquel sont dispersés des noyaux et des blépharoplastes. Lorsque la cellule se désagrège, ces groupes de parasites restent pendant quelque temps accolés les uns aux autres par le reste du protoplasma cellulaire. Ensuite les parasites, jusqu'à ce moment comprimés et déformés, se dispersent et deviennent libres (pl. V, microphotogr. 2 et 3).

Ce fait a été observé par d'autres auteurs qui en ont cependant donné une interprétation erronée. Ils pensaient qu'il s'agissait dans ce cas d'une division spéciale du parasite.

Des recherches microscopiques nous ont montré que le meil-

leur moyen de trouver les parasites consiste à faire des frottis de granulations prélevées au moyen d'une pince. Dans la sécrétion purulente et sanguinolente de la plaie, les parasites sont si peu nombreux qu'on ne peut les trouver que très difficilement.

Dans certains cas, nous avons pu déceler les parasites dans les coupes de bouton excisé alors que les frottis des mêmes lésions n'avaient pas montré de protozoaires.

Pour cultiver le parasite du bouton d'Orient, nous nous sommes servi du milieu de NICOLLE et aussi du sang humain additionné de la solution à 10 % de citrate de soude (pour éviter la coagulation).

Des granulations arrachées de la plaie ainsi que des morceaux de la plaie elle-même ont été placés dans les milieux nutritifs ; les tubes étaient gardés à l'étuve à 37°. Lorsqu'on se servait du milieu de NICOLLE, on faisait l'ensemencement dans l'eau de condensation de la gélose au sang.

Dans ces conditions, dès le lendemain, on pouvait observer l'augmentation importante du nombre des parasites et dès le 3ᵉ jour l'apparition des formes flagellées.

Pour étudier d'une façon aussi précise que possible le cycle évolutif du parasite, nous avons examiné parallèlement les parasites dans les cultures et les parcelles de tissu qui ont été prises pour l'ensemencement. Les recherches portaient principalement sur le tissu frais que nous avons examiné en goutte pendante. Nous avons étudié aussi des préparations colorées.

Aussitôt après l'ensemencement, les parasites commencent à sortir des cellules. A leur sortie, on aperçoit des vacuoles à l'endroit même du protoplasma où ils étaient logés (microphot. 4, pl. V, fig. 9, page 598). Le corps du parasite s'allonge ; son noyau est placé dans la partie la plus large et le blépharoplaste se trouve à l'extrémité antérieure du parasite perpendiculairement au grand axe de ce dernier. Les parasites, après avoir pris cette forme, sortent des cellules et ensuite commencent rapidement à augmenter de dimension (microph. 5 et 6, pl. V ; fig. 10, page 598).

On peut, à ce moment, distinguer 2 formes du parasite. Certains individus ont un grand noyau et un protoplasma pâle ; ce sont des formes mâles ; les autres, de dimensions plus grandes, ont le noyau comparativement petit et le protoplasma bleu-foncé ; ce sont des formes femelles (fig. 11 et 12, page 598).

Plus tard, cette différence de couleur s'efface rapidement ; mais

celle des dimensions persiste toujours. Ensuite les parasites commencent à se diviser par karyokinèse. Au dernier stade de la division des parasites, apparaissent les flagelles, ordinairement situés à l'extrémité antérieure du corps, perpendiculairement au blépharoplaste et se trouvant en union directe avec ce dernier (microphotogr. 7, 8, 9, 10, pl. V et VI, et fig. 11, 12, 13 et 14, page 598) présentent différents stades de division karyokinétique).

Après la division des parasites, les jeunes individus augmentent de dimension ; leur flagelle devient plus long et très souvent atteint le double de la longueur du corps du parasite.

Ces formes flagellées observées dans les cultures sont très mobiles et se multiplient par division simple.

La différence entre les formes flagellées mâles et les femelles devient peu perceptible. Les formes flagellées femelles entièrement développées ont le corps arrondi, le flagelle long et le noyau, comparativement petit ; le corps des éléments mâles est allongé, à bout postérieur effilé ; avec un grand noyau souvent désagrégé en petits grains chromatiques et avec un flagelle long situé à l'extrémité antérieure. Le protoplasma de ces 2 formes est coloré d'une manière presque identique en bleu-foncé et contient souvent des grains d'un pigment brun-noir (microphot. 14 et 15 ; fig. 15, page 598).

Les parasites présentant cet aspect ressemblent assez aux trypanosomes, mais s'en distinguent par l'absence d'une membrane ondulante.

En goutte pendante, il nous est arrivé d'observer l'union intime des 2 éléments, mâle et femelle, ne faisant plus qu'un. Le noyau de l'élément mâle, dans ces circonstances, se désagrège ordinairement en petits amas de chromatine qui sont dispersés dans le protoplasma des deux individus en copulation ; la même chose se produit ensuite avec le noyau de la femelle (microphot. 17, pl. VI ; fig. 16, page 598).

Après fusion, les parasites deviennent immobiles ; leurs flagelles disparaissent. La cellule qui provient de la fusion de ces deux individus subit l'évolution suivante : son corps s'allonge ; un grand noyau apparaît en son milieu ; les blépharoplastes disparaissent.

Il est probable que le cycle évolutif du parasite en culture se termine par cette forme. Cependant, on peut supposer qu'il n'est

pas complet et que, dans le corps d'un insecte suceur, transmetteur de la maladie, les parasites subissent de nouvelles transformations. Par conséquent, nous ne savons pas encore à quel stade d'évolution le parasite pénètre dans l'organisme humain.

Nous n'avons réussi qu'une fois le réensemencement de ce parasite d'un tube à l'autre; et, encore, la deuxième génération fut moins féconde et présentait exclusivement des formes flagellées.

Les cultures périssaient, pour la plupart, au bout de 10 à 15 jours, à la suite d'une souillure accidentelle par des microorganismes étrangers (staphylocoque, streptocoque). Il était impossible d'éviter cette souillure, malgré tous nos efforts; les plaies de nos malades se trouvaient à la période de floraison, ouvertes et très purulentes.

On obtient plus sûrement des cultures du protozoaire du bouton d'Orient en suivant la méthode qu'on emploie pour les cultures d'*Actinomyces*. Pour celà il suffit de faire passer une parcelle de granulation avant l'ensemencement par quelques tubes de sang citraté.

Une culture moins riche en protozoaires a été obtenue d'une plaie en voie de guérison.

Ainsi nous avons réussi non seulement à obtenir la culture du parasite mais encore à suivre son cycle d'évolution bien qu'incomplètement.

Pour rendre ce travail plus démonstratif, nous y joignons un schéma d'évolution du parasite. Les dessins sont exécutés d'après les préparations et sont un peu schématisés.

EXPLICATION DES MICROPHOTOGRAMMES.

Planche V et VI

Tous les microphotogrammes sont faits d'après les préparations colorées par le Giemsa. Grossissement. 1.100.

Les trois premiers sont exécutés d'après les frottis de granulations ; les autres d'après les parasites en culture.

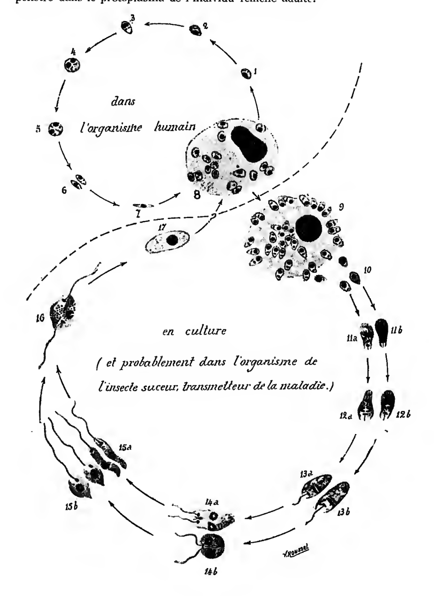
1. Parasites inclus dans le protoplasma de la cellule épithélioïde. Le noyau et le blépharoblaste sont nettement visibles.
2. Parasites libres. Au milieu de la préparation, une pseudo-division du parasite en plusieurs individus.
3. Parasites libres. Au milieu de la préparation, une pseudo-division du parasite en trois individus.
4. Sortie des parasites de la cellule épithélioïde. Le protoplasma montre des vacuoles vides de parasites libérés.

5, 6. Transformation des parasites en éléments vermiculaires.

7, 8, 9, 10. Stades divers de la division karyokinétique.

11. Groupe de parasites vermiculaires.
12, 13, 14. Formes diverses flagellées (parasites femelles).
15. Division du parasite femelle.
16. Parasite mâle adulte.
17. Conjugaison de deux parasites.

A gauche une femelle adulte, à droite un mâle. Le noyau de l'individu mâle est désagrégé en petits grains chromatiques dont quelques-uns ont pénétré dans le protoplasma de l'individu femelle adulte.



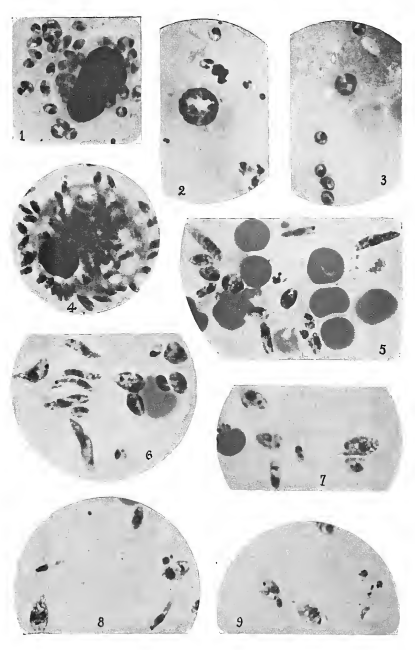


Fig. 1 à 9.

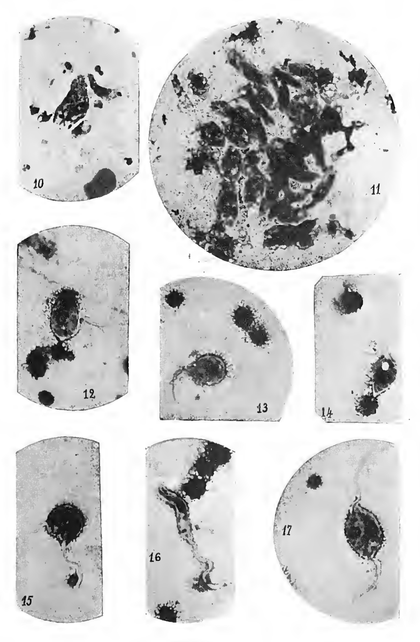


Fig. 10 à 17.

EXPLICATION DES FIGURES (CI-CONTRE).

Le cercle supérieur (fig. 1-8) représente le développement du parasite dans l'organisme humain où il se multiplie par division directe.

Le cercle inférieur (fig. 9-17) représente le développement du parasite dans le milieu artificiel (gélose au sang). La multiplication du parasite se produit par division karyokinétique (fig. 11, 12, 13, 14).

La figure 15 montre la différenciation des sexes ; la figure 16, la copulation.

Le point d'interrogation indique que nous ne connaissons pas encore le stade auquel le parasite pénètre dans l'organisme humain.

Le rôle enzootique de la *Glossina palpalis* dans la Souma

Par G. BOUFFARD.

Dès notre retour à Bamako, nous nous sommes préoccupé de vérifier, pour le *Trypanosoma cazalboui*, agent de la Souma, maladie des Equidés et des Bovidés de la région, les faits expérimentaux qui venaient d'être établis, par KLEINE d'abord, par BRUCE et ses collaborateurs ensuite, concernant la transmission, par les Glossines, à long intervalle, du *T. brucei* (ou une espèce voisine) et du *T. gambiense*.

Nous avions remarqué, lors de notre premier séjour, que les bords du Faraco, petit affluent du Niger, qui coule à 3 km. de Bamako, constituaient un foyer enzootique de Souma. Il suffisait d'y envoyer un veau indemne pour que, quelques jours après, une infection à *T. cazalboui* se déclarât chez cet animal. Or, ces rives sont les seuls endroits de la région où existent des *Glossina palpalis*. Il ne nous semblait guère douteux que l'infection n'eût pour origine les Glossines du Faraco, bien qu'on pût nous objecter que les Stomoxes avaient pu piquer le veau durant le trajet, effectué en plein jour, du laboratoire au Faraco. Pour lever cette objection, à la vérité bien peu vraisemblable, nous avons envoyé nos veaux et nos moutons au Faraco dès 4 heures du matin et ils ne revenaient au laboratoire qu'à la nuit. Ils n'ont été piqués que par des tsétsés, et pourtant ils se sont infectés.

Pour établir directement le rôle des tsétsés, nous avons d'abord

expérimenté avec des mouches recueillies au Faraco, en nous servant de veaux ou de moutons comme appâts. Il y avait tout lieu de supposer que ces mouches étaient déjà infectantes, et la suite de nos expériences en a fourni une vérification ; mais, d'une part, il fallait compter 2 mois pour qu'un élevage au laboratoire nous fournît des mouches vraiment « neuves », et, d'autre part, pour nos essais d'infection à long intervalle, les résultats obtenus avec ces mouches prises en liberté étaient au moins aussi probants que ceux qui l'auraient été avec des mouches dont l'infection eût sûrement été contractée au laboratoire.

11 séries d'expériences ont été entreprises avec ces mouches. Dans les premières, les mouches étaient d'abord mises à piquer, durant quelques jours, sur un mouton dont le sang renfermait de nombreux parasites ; pour les autres, nous nous sommes contenté de l'infection contractée dans la nature. Les mouches étaient ensuite placées sur une série d'animaux neufs, soit sensibles, comme le mouton et le veau, soit réfractaires, comme le lapin et le cobaye, et, dans un cas, dont nous ferons une mention spéciale, le cercopithèque.

Les nombreux animaux sensibles mis en expérience se sont infectés, même piqués par des mouches 2 mois et demi après leur dernier repas sur un animal parasité, à l'exception de 2, un veau et un mouton.

Ces expériences établissent donc d'une façon précise le rôle enzootique des tsétsés dans la nature (cf. PÉCAUD, au Dahomey) et, de plus, montrent, ce que nous voulions surtout prouver, après quel long intervalle, ces mouches sont encore infectantes.

Mais, pour bien déterminer l'incubation chez la tsétsé, il était nécessaire de procéder avec des mouches sûrement non infectées avant la mise en expérience. C'est ce que nous avons pu réaliser en nous servant de mouches, nées au laboratoire, de tsétsés du Faraco. Nous nous sommes assuré que ces mouches n'avaient pas d'infection héréditaire, car nous n'avons jamais réussi avec elles à infecter un mouton. Pour étudier chez elles la marche de l'infection, elles étaient d'abord mises sur un mouton infecté, puis sur une succession variable d'animaux neufs. 4 séries d'expériences ont été ainsi réalisées. Nous n'en citerons que 2 qui nous paraissent caractéristiques.

I. 13 mouches sont mises, le 3 octobre, sur un mouton infecté à parasites non rares. Les jours suivants, on les fait piquer des

moutons neufs, un mouton différent chaque jour. Les 6 premiers moutons sont restés indemnes; tous les autres, du 7e au 15e inclusivement, ont été infectés après une incubation toujours la même (9 à 10 jours).

Cette expérience, corroborée par d'autres, montre que, pour que l'évolution du Trypanosome soit complète chez la tsétsé, il faut environ une semaine, chiffre relativement peu élevé si on le compare à ceux de KLEINE et de BRUCE.

II. Pour éviter toute objection relative à l'état des moutons neufs employés (hypothèse presque invraisemblable d'une infection latente chez l'un des premiers, qui serait communiquée aux suivants, — que, d'ailleurs, la suite de l'expérience a exclue), nous avons placé 13 mouches, d'abord sur un mouton infecté (6 octobre), puis sur des lapins (animaux réfractaires), du 7 au 27 octobre inclus, enfin sur un mouton sain (28-29 octobre; à ce moment, il ne restait plus que 4 mouches): le mouton s'est infecté.

La nourriture sur un animal réfractaire ne gêne donc en rien l'évolution du Trypanosome. Nous pouvons rapprocher de cette expérience une autre qui a porté sur des mouches recueillies au Faraco; ces mouches ont d'abord été mises sur un *Cercopithecus ruber* (patas) dont le sang contenait des *T. gambiense* non rares; pendant plus d'un mois, ces mouches ont été nourries sur des cobayes ou des patas, sans qu'il en résulte d'infection. L'expérience a donc été négative au point de vue du *T. gambiense;* mais les mouches restantes, portées successivement sur 2 moutons, les ont infectés tous les deux de *T. cazalboui.* Les mouches, infectées au Faraco, n'avaient pas perdu leur infectiosité en vivant uniquement sur des animaux réfractaires au *T. cazalboui.*

Nos résultats positifs ont été obtenus en nous servant d'un nombre très faible de mouches, de 8 à 40 par série, généralement une douzaine. Dans 2 séries, il nous est arrivé de n'avoir plus, à la fin de l'expérience, qu'une seule mouche; les 2 fois, le mouton piqué par cette mouche unique s'est infecté.

Il y avait là des circonstances favorables pour espérer trouver, sans trop de peine, l'évolution du Trypanosome chez la Glossine. En disséquant les mouches mises en expérience, que nous trouvions mortes, nous avons d'abord reconnu que *l'infection était limitée à la trompe;* jamais le tube digestif n'était atteint (1). Les

(1) Dans la nature, on trouve très rarement une infection du tube digestif. Nous n'avons jamais observé d'infection *totale.*

formes trouvées dans la trompe y adhèrent en majorité fortement et présentent les caractères signalés par ROUBAUD (1). Notre constatation est donc une confirmation éclatante de la belle découverte de ROUBAUD, d'une évolution spécifique limitée à la trompe des tsétsés. Mais, sans doute en raison de conditions favorables que n'avait pas rencontrées ROUBAUD, chez nos tsétsés, la culture était définitive et ne cessait qu'avec la vie de la mouche : même la proportion de trompes infectées augmente avec la durée de l'expérience et sans qu'il y ait eu de nouveau repas infectant. Comme on pouvait s'y attendre, étant donné le résultat des expériences, cette proportion des trompes infectées est très élevée ; elle a varié, dans nos diverses séries, entre 11 et 70 %, aussi bien pour les trompes de mouches infectées dans la nature que pour les autres.

Nous avons tenté vainement d'obtenir une infection en essayant de libérer les parasites de la trompe pour les inoculer au mouton. ROUBAUD a déjà insisté sur la quasi-impossibilité de réussir cette expérience, en raison du pouvoir d'adhésion des flagellés de la trompe. Mais certaines trompes étaient tellement infectées qu'on pouvait y voir grouiller les parasites sans les disséquer. Ces trompes étaient insérées sous la peau de l'abdomen d'un mouton et pincées entre les plis de peau ; on les triture quelques instants entre les doigts et on ferme la plaie avec un point de suture. 2 fois sur 5, l'infection a eu lieu.

La relation entre l'infection de la trompe et le pouvoir pour la mouche de communiquer la Souma aux animaux sensibles, nous paraît donc hors de contestation.

Ajoutons que toutes nos expériences ont été faites à une température qui n'oscillait qu'entre 25 et 28°, avec une humidité toujours supérieure à 70.

Un mémoire, qui paraîtra prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, exposera toutes nos expériences, avec les détails qu'elles comportent.

(*Laboratoire de Bactériologie du Haut-Sénégal et Niger, à Bamako.*)

(1) *In Rapport de la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français.* Paris, MASSON, 1909.

L'uncinariose en Colombie
(Résumé)

Par Emilio ROBLEDO.

Historique. — Le premier qui s'est rendu compte de l'existence de l'ankylostomiase en Colombie a été mon maître Posada Arango. Ce savant publia dans le *Dictionnaire des Sciences Médicales*, de Dechambre, l'article *Tun-tun*, désignation qu'on donne à Antioquia (Colombie) à l'uncinariose. Mais, malgré ça, la maladie a été presque inconnue dans la République jusqu'à ces 4 dernières années.

Distribution géographique. — Dans les régions tempérées et chaudes de Colombie, l'uncinariose est endémique. Elle est moins fréquente, il est vrai, dans les régions torrides littorales, peut-être à cause de l'eau salée ; mais dans les terrains marécageux et dans les vallées à température agréable, où on cultive le café, la canne à sucre, le tabac, le yucca, etc., la maladie règne comme une vraie endémie.

Aucun des départements n'est exempt de l'infection. Dans quelques populations du Cauca, du Tolima et à Manizales, la maladie frappe 50 et même 70 % des habitants. Dans les mines d'Antioquia (El-Zancudo, etc.), l'uncinariose est très rare, presque inconnue (Dr Calle). Je crois que cette rareté est due à la grande quantité de chlorure de sodium qu'on trouve dans les fontaines d'Antioquia. Nous savons, d'après les travaux de Tirelli, que dans les mines, où le pourcentage des travailleurs infectés est bas, l'eau est très riche en chlorure de sodium.

Le parasite. — L'examen attentif d'un grand nombre de malades m'a conduit à la conclusion qu'en Colombie, l'uncinariose est due au *Necator americanus* (*Uncinaria americana* Stiles, 1902). Avant moi, personne n'a rien écrit sur l'existence de l'*Uncinaria americana* comme étant la cause de notre maladie; tous ceux qui ont publié des observations ont décrit, peut-être sans bien se rendre compte, l'*Anchylostoma douedenale* (Dubini, 1843).

Aujourd'hui on sait que le *Necator americanus* n'existe pas

seulement dans l'Amérique du Nord, comme on pourrait conclure des travaux de STILES ; LOOSS a trouvé le même nématode chez les pygmées des forêts d'Ituri, dans l'Afrique centrale, d'où probablement il a été importé par les nègres esclaves arrivés dans notre pays au temps de la traite.

Je ne décrirai pas le parasite, puisqu'on le connaît très bien ; j'en dirai seulement que jamais je n'ai vu la copulation dans le milieu extérieur, fait qui paraît avoir été constaté par bien peu d'auteurs (GILES, SANDWITH).

Les trois conditions nécessaires au développement du parasite, à savoir : chaleur, humidité et air, on les trouve réalisées dans les plantations de café, de tabac, de canne à sucre, de yucca, de riz et dans les tuileries.

L'épisperme du café, entassé comme c'est l'usage, dans les endroits voisins de ceux où les travailleurs exercent leur profession, produit des substances fermentescibles entretenant la chaleur et l'humidité. Dans ces conditions, le parasite peut se développer librement. On peut observer les mêmes conditions dans les établissements à canne à sucre.

VOIE D'ENTRÉE DU PARASITE. — Je crois pouvoir assurer que la voie d'accès de notre parasite pour pénétrer jusque dans l'intestin, est la voie cutanée. Je ne dis pas la seule, puisque l'épuration des eaux, chez nous, est chose à faire, et parce que, en plus, nos travailleurs mangent très souvent avec des mains souillées de terre ; mais je préfère la voie cutanée, parce que j'ai vu, à peu près chez 80 % de mes malades, des éruptions d'origine parasitaire sur les jambes. Ces éruptions sont prurigineuses, et lorsque le malade se gratte avec des ongles infectés, il se forme des ulcérations caractérisées par une atonie très marquée.

On connaît dans le pays, sous le nom de *masamorras*, ou bien de *candelillas*, une dermite exfoliatrice des espaces interdigitaux des pieds, due sans doute à la pénétration du parasite.

LE SANG. — Dans une lame de sang d'uncinarique, le plus remarquable c'est la polymorphonucléose et l'éosinophilie. Mais ce dernier phénomène ne doit pas être considéré comme signe pathognomonique de la maladie, comme le veut BOYCOTT.

La poïkilocytose est très rare, et quand elle existe, cela veut dire que l'infection est très avancée, ou qu'il y a une maladie intercurrente. Mes observations m'ont démontré que dans l'uncinariose pure, la poïkilocytose apparaît quand le taux d'hémoglo-

bine est inférieur à 30 %. Dans quelques cas (chez les cachectiques), j'ai observé un grand nombre d'érythrocytes nucléés. Les mégaloblastes et les myélocytes se voient dans les infections très avancées; mais les hématoblastes de Hayem sont très fréquents.

L'hémoglobine oscille entre 40 et 60 % chez les sujets moyennement infectés. Chez les cachectiques, le taux d'hémoglobine descend à 20, 15 et 10 %. Dans mes recherches, je me suis servi de l'hémoglobinomètre de TALQUIST.

On entend des souffles dans les vaisseaux, et le bruit intracrânien qu'ils produisent, fait donner à la maladie, par onomatopée, le nom de *Tun-tun*.

Les diarrhées chroniques et dysentériformes qu'on observe si souvent chez les habitants de nos régions chaudes, sont d'origine uncinarique dans la plupart des cas. J'ai guéri des individus souffrant de dysenterie depuis plusieurs années, avec les vermifuges.

TRAITEMENT. — A l'imitation des Brésiliens, lesquels emploient comme ankylostomicide le suc du *Ficus dolearia*, j'ai employé le suc du *Ficus glabrata*, arbrisseau de la famille des Urticées. Cette plante est très répandue dans nos localités chaudes et tempérées, et donne un suc lactescent contenant, entre autres, une certaine quantité de caoutchouc. En donnant 40 g. du suc, après une diète lactée, et en le faisant suivre d'un purgatif huileux, on obtient des résultats admirables.

J'ai employé aussi le remède de Mons, de Belgique, à savoir:

Huile d'olives	40 gr.
Huile d'eucalyptus.	2 »
Chloroforme.	4 »

Le thymol est un bon vermifuge, mais il est très difficile à manier. Aujourd'hui je préfère le naphtol β.

CONCLUSIONS. — 1° La plupart des habitants des régions chaudes et tempérées de Colombie souffrent d'uncinariose, en quelques endroits, dans une proportion de 70 %.

2° La maladie est produite par l'*Uncinaria americana*, importée au pays par les nègres d'Afrique pendant l'esclavage.

3° On peut guérir la maladie avec les ankylostomicides connus, et avec le suc du *Ficus glabrata* (vulgairement *Higueron*).

Manizales, septembre 1909.

Un cas d'helminthiase intestinale ayant provoqué une crise aiguë d'appendicite observé en Chine

Par FAUQUET.

Les traités classiques nous enseignent que les vers intestinaux peuvent causer les accidents les plus divers et les plus graves.

Pour nous limiter aux troubles abdominaux et aux ascaris lumbricoïdes, les plus turbulents de ces parasites, on sait depuis longtemps qu'ils peuvent provoquer ou simuler de nombreuses affections: diarrhées dysentériformes, obstructions, étranglements intestinaux, perforations intestinales avec toutes leurs conséquences, typhlite, typhlo-colite, appendicite et leurs différentes formes.

Sans remonter bien loin dans la littérature médicale, on lit que BECQUEREL, cité par DAVAINE (1), a vu dans une autopsie 2 ascarides étranglés dans une perforation de l'extrémité de l'appendice, DAVAINE rapporte un autre cas où un appendice perforé a laissé passer 47 ascaris dans le péritoine.

Plus récemment, BRUN (2) a communiqué en 1900, à la Société de chirurgie de Paris, un cas d'appendicite provoquée par un lombric chez un garçon de 12 ans.

A la séance de l'Académie de médecine du 12 mars 1901, M. METCHNIKOFF (3), fit une communication qui mit bien en relief le rôle des parasites intestinaux, y compris les ascaris, dans la production de l'appendicite. Cette communication éveilla l'attention des médecins et des chirurgiens sur cette étiologie de l'appendicite, et depuis lors les travaux sur ce sujet se firent plus nombreux.

Nous citerons particulièrement la thèse de FAGON (4), les pu-

(1) DAVAINE. *Traité des Entozoaires*, 1877, p. 186.

(2) BRUN. *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*. Paris 1900, XXVI, p. 311.

(3) METCHNIKOFF. *Académie de médecine*, séance du 12 mars 1901, p. 301.

(4) FAGON. Des accidents d'obstruction intestinale et d'appendicite dus aux Ascaris lombricoïdes. *Thèse de Paris*, 1901.

blications de MM. Gomma et B. Peyronie (1), de Guégan (2), de J. Guiart (3), de Leroy des Barres (4), de Letulle (5), la thèse de P. Ragaine (6), la communication de R. Blanchard (7) à l'Académie de Médecine, le 3 juillet 1906.

La relation étiologique entre les ascaris lombricoïdes et l'appendicite est donc bien connue et bien établie, cependant les faits observés et publiés sont rares, surtout en Extrême-Orient, eu égard au nombre considérable de personnes donnant asile aux ascaris.

Tous les médecins qui ont pratiqué au Tonkin et en Chine connaissent la fréquence énorme des personnes parasitées, fréquence établie par les recherches de M. Seguin au laboratoire d'Hanoï, et par les publications de MM. Mathis et Leger (8).

Au contraire, au dire de M. Matignon, l'appendicite est rare chez les indigènes, cette opinion est aussi partagée par M. Le Roy des Barres, à Hanoï.

De fait, pendant notre séjour à Canton, nous avons observé cette rareté de l'appendicite. C'est pour cela qu'il nous a paru utile de publier l'observation qui va suivre et qui nous a semblé, d'autre part, assez intéressante à cause du nombre des parasites expulsés, des phénomènes morbides qu'ils ont provoqués, et du peu d'efficacité tout d'abord du traitement antihelminthique sur l'évolution de la maladie.

Il s'agit d'une fillette chinoise de 7 ans, qui eût d'abord des troubles analogues à ceux que l'on observe dans l'embarras gastrique fébrile et qui vomit des *Ascaris lombricoïdes*.

Dès que ces ascaris furent rendus, c'est-à-dire dès le 1er jour,

(1) F. Gomma et B. Peyrarie. Appendicite vermineuse. Remarques au sujet des perforations intestinales et abdominales provoquées par les lombrics. (*Bulletin de la Société des sciences médicales de Tunis*, p. 217-243, 1903).

(2) Guégan. Ascarides et appendicite en Tunisie. *Caducée*, p. 116, 1902.

(3) J. Guiart. Action pathogène des parasites de l'intestin, appendicite, fièvre typhoïde, dysenterie. *Archives de médecine navale*. LXXXII, p. 376-391, 1904.

(4) Le Roy des Barres. Lombrics, et appendicite. *Gazette des hôpitaux*, 1903.

(5) Letulle. Vers intestinaux et appendicite. *C. R. S. de biologie*, 1901.

(6) P. Ragaine. Appendicite vermineuse. *Th. de Paris*, déc. 1905.

(7) R. Blanchard, *Académie de Médecine*. Séance du 3 juillet 1906. Communication reproduite dans les Archives de parasitologie, t. X, p. 416, année 1906.

(8) *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, t. II, p. 488. Séance du 13 oct. 1909.

un traitement par la santonine et le calomel fut institué pour le lendemain, ce traitement amena bien l'expulsion de quelques vers mais la maladie continua à évoluer et dès le 3e jour l'attention fut attirée sur la fosse iliaque droite; enfin, le 4e jour on eût affaire à une appendicite avec une symptomatologie complète: défense musculaire, empâtement, cordon dur dans la fosse iliaque droite, point de Mac Burney, coliques vives, réactions générales inquiétantes: nausées, vomissements, constipation, langue saburale, facies grippé, température élevée, pouls très rapide et très faible.

Ces phénomènes persistèrent pendant 2 jours au bout desquels une légère amélioration se dessina; elle s'accentua bientôt, enfin la guérison survint peu après l'expulsion de nombreux ascaris sous l'influence du traitement antihelminthique qui fut repris, après avoir été abandonné à cause des phénomènes appendiculaires.

Observation recueillie
à l'hopital franco-chinois de Canton.

Le 25 janvier 1909, je suis appelé auprès d'une fillette chinoise, âgée de 7 ans, que j'avais déjà soignée plusieurs fois pour des angines banales légères, et des embarras gastriques fébriles cédant facilement à l'administration d'un purgatif et à la diète.

L'enfant se plaint de céphalée, de malaise général et de douleurs abdominales vagues.

Le facies est rouge, la langue saburrale.

L'abdomen est souple, sans point particulièrement douloureux. Rien à signaler à la gorge, dans la poitrine, ni dans les autres organes.

Température 38°. Pouls : 110, bien régulier, bien frappé.

Comme cela se passait quelques jours après les fêtes du nouvel an chinois, je mets ces malaises sur le compte d'un embarras gastrique causé par des repas trop copieux et trop répétés.

Traitement prescrit : Purgatif et diète lactée.

Dans l'après-midi l'enfant vomit et dans les matières ainsi rendues on trouve 2 superbes ascaris. — Une selle, sans ascaris.

Température 38°5. Pouls : 120.

De la santonine et du calomel sont prescrits pour le lendemain matin.

26 janvier. — Matin, 37°5. Pouls : 100.

Mêmes symptômes généraux.

Dans la journée, 2 selles contenant en tout 5 ascaris ; vomissements à 3 reprises, contenant 2, 3, 1 vers, en tout 6 ascaris.

Soir : 38°5, Pouls : 124.

Santonine et calomel, pour le lendemain matin.

27 janvier. — Matin 38°. Pouls : 120.

La nuit a été agitée, céphalée plus forte. Langue très sale, épaisse. — Abdomen un peu tendu, un peu douloureux, surtout dans la fosse iliaque droite. Pas de selle — 2 vomissements composés de mucosités : 2 ascaris sont encore rendus de cette façon.

Dans la soirée un lavement huileux ne ramène qu'une très petite quantité de matières fécales.

Température 39°. Pouls : 130.

28 janvier. — Matin 38°2. Pouls : 126.

La nuit a été mauvaise : agitation, cris, céphalée, coliques vives, vomissements.

Facies grippé, pâle, narines pincées, yeux cernés, lèvres sèches, langue sale, un peu sèche

Abdomen un peu ballonné, douloureux.

On sent une large zone plus tendue occupant tout le côté droit de l'abdomen et dans laquelle la palpation éveille des douleurs plus vives.

L'enfant étant très docile on peut sentir dans cette zone un cordon dur du diamètre du pouce, ayant à peu près 7 à 8 cm. de longueur, dirigé obliquement de haut en bas, de dehors en dedans, et dont le milieu se trouve au point de Mac Burney.

Le soir : température 39°5. Pouls très rapide, difficile à compter.

Toujours pas de selle ; vomissements muqueux et biliaires, contenant encore 3 ascaris.

Traitement prescrit : Diète absolue et cataplasmes laudanisés. On ne donne plus de purgatif.

29 janvier. — Matin. Température : 38°5. Pouls : 135, faible.

Mêmes symptômes que ceux de la veille ; cependant les coliques sont un peu moins vives et les nausées moins fréquentes.

Pas de selles depuis le 26, on prescrit des lavements huileux : le premier ramène des matières fécales et 5 ascaris, un second lavement en fait expulser 3 autres. Dans les matières rendues avec les vomissements se trouvent encore 3 ascaris.

De la santonine est prescrite pour le lendemain.

30 janvier. Température 37°5. Pouls : 120.

Facies amaigri, mais plus reposé.

Abdomen moins douloureux. — La fosse iliaque droite est encore empâtée, mais le cordon que l'on sentait les deux jours précédents est maintenant plus facile à délimiter des parties voisines devenues plus souples.

Dans la journée : 2 selles contenant en tout 10 ascaris. — Un seul vomissement avec un seul ascaris.

Soir. Température 38°. Pouls : 124.

Traitement anthélminthique.

31 janvier. — Matin. Température 36°9. Pouls : 100.

Nuit assez bonne. Langue encore saburrale.

L'abdomen redevenu souple et presque indolore reste un peu empâté dans la région cæcale ; quant au cordon qu'on y sentait les jours précédents, il n'en reste plus trace.

5 ascaris dans les matières fécales, pas de vomissements.

Soir. Température 37°5. Pouls : 110.

1er février 1909. — Température 36°7. Pouls : 92.

Nuit bonne. Il reste encore un peu d'endolorissement dans la fosse iliaque droite qui est cependant souple à la palpation comme le reste de l'abdomen.

Encore 3 ascaris dans les selles.

Soir. Température 37°5. Pouls : 110.

2 février.

3 ascaris dans les selles.

1 ascaris dans les matières rendues dans un vomissement survenu assez brusquement.

A partir de ce jour tous les phénomènes locaux ne sont plus perceptibles, la langue se nettoie, l'appétit revient et la petite malade entre définitivement en convalescence. Dans les jours suivants, elle vomit cependant encore 3 vers et en rend 5 dans ses matières fécales.

Ces vomissements étaient précédés de petites douleurs au creux épigastrique, d'une sensation de chatouillement dans l'arrière-gorge ; ils étaient composés de mucosités, de bile, ou d'aliments suivant le moment auquel ils se produisaient.

En résumé cette fillette dans l'espace de 15 jours a rendu 21 ascaris par la bouche et 38 par l'autre extrémité du tube digestif : au total 59 vers, et pendant 3 jours elle a présenté des symptômes d'appendicite fort inquiétants.

On peut se demander pourquoi la seconde prise de calomel et le lavement huileux donné dans la soirée du 3e jour de la maladie n'amenèrent pas l'expulsion des ascaris qui restaient dans l'intestin et probablement dans le cœcum. Il est probable que la muqueuse intestinale était déjà infectée grâce aux érosions et aux ulcérations provoquées par l'armature buccale des ascaris et que l'intestin était déjà parésié, ou que les ascaris s'étaient accumulés en amas dans le cœcum et provoquaient un peu d'occlusion intestinale.

Quoi qu'il en soit, cette observation montre que le traitement anthelminthique ne peut pas toujours faire disparaître rapidement une appendicite provoquée par les ascaris, étant bien entendu incapable de cicatriser des ulcérations intestinales et d'arrêter des processus inflammatoires en voie d'évolution dans l'épaisseur des tuniques intestinales ou appendiculaires; ce ne serait cependant pas une raison pour l'abandonner complètement. Est-il même sage de l'abandonner pendant quelques jours au moment des phénomènes aigus pour laisser l'intestin au repos absolu ? Il est probable que les ascaris ne laissent pas cet intestin au repos; c'est pour cela que nous regrettons de n'avoir pas continué l'administration de la santonine malgré les vomissements, et malgré les dangers très aléatoires de l'accumulation d'ascaris morts ou paralysés dans un cœcum enflammé et parésié lui-même.

Cette observation soulève un petit problème de thérapeutique, et par la rareté de pareils faits observés en Extrême-Orient, elle rappelle aux médecins l'étiologie vermineuse possible de l'appendicite dans un pays où l'inflammation de cet organe n'est pas fréquente; c'est dans ce double but que nous l'avons relatée.

Nodules aberrants à Œsophagostome chez le singe

Par M. WEINBERG.

Dans un mémoire paru dernièrement dans les *Archives de parasitologie* (1), nous avons réuni un grand nombre de nos observations sur l'Œsophagostomose chez l'anthropoïde et le singe inférieur. Nous avons trouvé cette helminthiase dans 30 à 50 pour 100 des singes autopsiés.

Nous avons constaté que les lésions parasitaires en question ont presque toujours le même siège. La larve de l'Œsophagostome arrive par la voie sanguine dans la paroi du gros intestin, où elle s'arrête soit au niveau de la sous-muqueuse, soit dans les couches musculaires, en provoquant sur place la formation d'un kyste hémorragique.

Chez tous les singes, que nous avons eu l'occasion d'autopsier avant la rédaction de notre dernier mémoire, les kystes siégeaient uniquement au niveau du gros intestin et ne dépassaient jamais la valvule de BAUHIN. Nous avons vu, depuis, que cette règle générale souffre quelques exceptions.

Nous avons trouvé, en effet, trois fois un petit nombre de nodules à Œsophagostome au niveau de la partie terminale de l'intestin grêle. Ces constatations ont été faites chez un chimpanzé, chez un *Macacus sinicus*, et chez un *Macacus cynomolgus*. Il faut remarquer qu'il s'agissait dans ces 3 cas d'une Œsophagostomose très intense; nous avons compté 176 nodules pour le gros intestin du chimpanzé, 115 pour celui du *Macacus sinicus* et 132 pour celui du *Macacus cynomolgus*.

Nous avons trouvé également un nodule à Œsophagostome dans la sous-muqueuse de l'estomac d'un *Macacus sinicus*. Une constatation analogue a été faite par M. ROMANOVITCH chez un *Cercopithecus callithrix*.

Exceptionnellement, on trouve des nodules aberrants ailleurs que dans le canal intestinal. Un de ces nodules a été trouvé au niveau du diaphragme. Un autre siégeait dans l'épaisseur même

(1) M. WEINBERG. Oesophagostomose des anthropoïdes et des singes inférieurs. *Archives de parasitologie*, 1908, t. XIII, pp. 161-203.

de la paroi abdominale. Nous avons trouvé ce dernier avec M. Ugo MELLO, chez un *Macacus cynomolgus*.

Nous croyons utile d'attirer l'attention des expérimentateurs sur l'existence de ces nodules aberrants, car les nodules à Œsophagostome sont quelquefois chez le singe, comme nous l'avions déjà montré, le point de départ d'une infection généralisée. On devrait donc, lorsqu'on est en présence d'un singe mort d'une septicémie à point de départ introuvable, rechercher avec soin des nodules parasitaires en dehors du canal intestinal.

Un foyer de bilharziose en Tunisie : Gafsa et son oasis

Par A. CONOR.

Les cas les plus nombreux de bilharziose en Tunisie (1) ont été observés à Gafsa : 6 sur 15. Nous sommes allés, en octobre dernier, faire une enquête sur place, afin de nous rendre compte de la fréquence de cette affection.

Nous avons pénétré dans la plupart des habitations de cette localité et interrogé les indigènes et les européens. Parmi ces derniers, aucun cas d'hématurie suspecte ne nous a été signalé ; de même, chez la population israélite et les militaires de la garnison.

Nous avons retenu 66 observations d'individus émettant du sang pendant la miction. L'urine de 55 a été recueillie et examinée au microscope sur place, au laboratoire installé par les soins de l'Institut Pasteur de Tunis. Ces examens nous ont donné les résultats suivants :

Présence d'œufs de *Schistosomum* et de globules rouges.....	47 cas
Présence de globules rouges, absence d'œufs.	4 »
Absence d'œufs et de globules rouges.	5 »

Notre enquête a porté sur l'agglomération de Gafsa et les environs immédiats de l'oasis : Sidi-Mansour (à 500 m. de Gafsa), Kasseur (à 2 km.) et Leila (à 5 km.). Les cas étaient ainsi répartis :

(1) CONOR. La bilharziose en Tunisie. *Soc. de Pathologie exotique*, 13 octobre 1909.

Gafsa	29 cas
Sidi Mansour	5 »
Kasseur	10 »
Leila	3 »

A El-Guettar, oasis située à 18 km. à l'est de Gafsa, ainsi qu'au village voisin de Néchiou, nous n'avons rencontré aucun cas de bilharziose. Ajoutons qu'en ces deux points campaient des nomades venant d'Hamra (12 km. au nord d'El-Guettar), parmi lesquels 7 nous ont affirmé pisser le sang, mais l'examen de 2 échantillons d'urine ne nous a montré ni globules rouges, ni œufs de *Schistosomum*.

A Metlaoui (38 km. à l'ouest de Gafsa), où nous nous sommes rendus, d'après les renseignements aimablement fournis par M. le docteur Coignerai, la maladie n'a jamais été signalée.

L'*âge* des individus atteints, au moment de l'examen, était:

de 0 à 5 ans	1 cas
de 6 à 10 ans	5 »
de 11 à 15 ans	25 »
de 16 à 20 ans	7 »
de 21 à 30 ans	7 »
au-dessus de 30 ans	2 »

Soit 53,2 % des cas observés de 11 à 15 ans. Les âges extrêmes étaient 5 et 60 ans.

Le *début* de l'affection s'est produit:

de 0 à 5 ans	2 cas
de 6 à 10 ans	19 »
de 11 à 15 ans	16 »
de 16 à 20 ans	4 »
de 21 à 30 ans	4 »
au-dessus de 30 ans	2 »

Soit 74,47 % de 6 à 15 ans (minimum 4 ans, maximum 57).

Enfin, au point de vue de la *durée* de la maladie, les individus examinés pissaient le sang depuis:

1 an ou moins d'un an	19 cas
2 ans	6 »
3 ans	6 »
4 ans	2 »
5 ans	4 »
6 ans	4 »
7 ans	3 »
10 ans	2 »
15 ans	1 »

Les urines étaient sanglantes dans 43 cas et le sang apparaissait constamment à la fin de la miction (pendant toute la mic-

tion chez deux malades); dans les 4 autres cas positifs, pas de sang microscopiquement. Un indigène atteint de bilharziose urinaire aurait présenté des selles sanguinolentes, mais ses matières fécales n'ont pas pu être examinées.

Toutes ces observations se rapportent à des individus du sexe masculin. En ce qui concerne les femmes, les renseignements ont été beaucoup plus difficiles à obtenir. Néanmoins, 4 nous ont dit émettre du sang à la fin de la miction; 2 femmes de 20 et 25 ans et 2 fillettes de 10 ans. L'urine de ces dernières seules a pu être examinée; l'une d'elles renfermait des globules rouges, mais pas d'œufs de *Schistosomum.*

Deux fois, nous avons décelé la maladie chez 2 frères de 12 et 14 ans; une fois, chez 2 individus habitant la même maison.

L'affection paraît répandue dans toute l'agglomération de Gafsa, sans prédominance marquée pour un quartier; de même pour les autres localités enquêtées.

L'hématurie semble débuter au printemps ou en été. L'état général des malades reste bon; seul, un garçon de 8 ans présentait des symptômes d'anémie. D'ailleurs, presque toujours la présence du sang dans l'urine est intermittente.

Ajoutons que la ville de Gafsa possède des piscines (anciens thermes romains) alimentées par des sources vauclusiennes d'eau chaude où les indigènes viennent faire leurs ablutions; ils y prennent aussi des bains, surtout les jeunes garçons. L'eau des piscines est souvent employée comme boisson, ainsi que celle de nombreux puits dont l'analyse bactériologique nous a révélé la souillure de la nappe souterraine.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Description d'un Œstride nouveau parasite de l'hippopotame

avec la planche VII

Par J. SURCOUF et L. GEDOELST.

Brauer a créé en 1886 le genre *Rhinoestrus* pour l'unique espèce *purpureus*, qui avait antérieurement été rangée dans le genre *Oestrus*. En 1904, Grünberg décrivit une nouvelle larve d'Oestride, qu'il rapporta au même genre et qu'il dénomma *Rhinoestrus hippopotami*, la larve ayant été trouvée dans les sinus frontaux de l'hippopotame. Des exemplaires de cette même larve ayant été recueillis par le docteur Rodhain, de Léopoldville (Congo belge), ce zélé naturaliste eût l'heureuse inspiration d'en faire l'éducation et la bonne fortune d'en obtenir la pupe et l'imago. Il nous communiqua ces précieux matériaux en même temps que de nombreux autres documents de parasitologie congolaise. Nous tenons à lui en adresser ici nos plus vifs remerciements.

Les larves dont nous avons disposé étaient toutes arrivées au 3e stade et répondaient parfaitement à la description donnée par Grünberg. Nous n'y ferons qu'une unique addition concernant les champs intermédiaires ventraux que l'auteur allemand ne signale pas, bien qu'il en figure 3 situés entre les 7e et 10e segments. Ces champs sont moins développés que les champs correspondants de la face dorsale. Nous les avons reconnus à partir du bord postérieur du 5e ou 6e segment jusqu'au bord postérieur du 10e, c'est-à-dire au nombre de 5 à 6. Leur développement augmente d'avant en arrière pour atteindre un maximum entre le 8e et le 9e segment, parfois entre le 9e et le 10e, niveau au-delà duquel le ou les champs intermédiaires décroissent en dimensions. Il nous a paru, en outre, qu'ils tendent à s'effacer à mesure que la larve approche de la pupaison, effacement qui atteint surtout les champs extrêmes de la série.

(1) Pour faire concorder nos indications avec celles de Grünberg, nous adoptons sa manière de numéroter les segments du corps, c'est-à-dire en comptant pour 2 le segment céphalique.

Nous avons, en outre, porté notre attention sur deux détails qui semblent avoir été négliges par GRÜNBERG; nous voulons parler des stigmates antérieurs et des stigmates postérieurs.

Des premiers, GRÜNBERG ne fait aucune mention, ce qui laisse supposer qu'il ne les a pas observés. Cela ne paraîtra pas étonnant, si l'on songe que BRAUER avait déjà déclaré pour l'espèce voisine, *Rh. purpureus*: « Von den *Vorderstigmen* Konnte ich « über der Kreuzung der Deckelnaht mit der Furche zwischen « dem 2. u. 3. Segmente *nichts* entdecken ». Nous-mêmes, malgré tous nos efforts, nous n'avons pas réussi à les observer sur la larve du *Rh. hippopotami*. Comme il n'y avait pas lieu de conclure à l'absence de stigmates antérieurs, nous avons recouru à la dissection pour vérifier leur présence. Nous n'avons eu aucune difficulté à retrouver les troncs trachéens antérieurs et à reconnaître leur disposition. Ces troncs présentent leur calibre maximum au niveau de leur première bifurcation, où ils mesurent 416 μ. Si l'on suit leur parcours vers leur aboutissement au tégument, on constate qu'ils diminuent de calibre pour atteindre un minimum de 160 μ et se terminer par un anneau chitineux de coloration brunâtre, au-delà duquel ils se continuent en un cordon membraneux de 80 μ de diamètre qui aboutit au niveau des téguments par un élargissement en forme d'entonnoir aplati. Comme la structure trachéale s'arrête au niveau de l'anneau chitineux que nous venons de signaler, le cordon membraneux représente plutôt une dépendance du tégument et constitue une invagination tubulaire au fond de laquelle vient s'ouvrir le tronc trachéal antérieur. La larve de *Rhinoestrus* se rapprocherait donc par la situation profonde des stigmates antérieurs des larves de *Gastrophilus*, *Pharyngobolus* et *Rogenhofera*.

GRÜNBERG ne donne des plaques stigmatiques postérieures qu'une description superficielle. « Les plaques stigmatiques, dit-il, présentent un contour presque circulaire; elles n'entourent qu'incomplètement la cicatrice des orifices stigmatiques du 2ᵉ stade qui se trouvent situés à l'intérieur d'une invagination assez profonde et à col fort étroit ménagée sur le côté interne de chaque plaque ».

Aucune indication n'est donnée au sujet de la structure de ces plaques et le dessin qui les représente figure deux cercles noirs sans structure. Sur ce dernier point, BRAUER n'est guère plus explicite pour le *Rh. purpureus*: il signale simplement deux pla-

ques chitineuses planes d'un noir mat, en forme de croissants, dont les cornes supérieures sont un peu plus rapprochées; l'orifice stigmatique du 2ᵉ stade n'est pas enfermé dans la plaque, mais situé dans la concavité du croissant. Chez le *Rhinoestrus hippopotami*, les plaques stigmatiques postérieures ont la forme d'un cercle plus ou moins régulier, sauf du côté inféro-interne où le cercle semble avoir subi un certain étirement. C'est à ce niveau que le contour décrit une profonde incurvation dessinant une échancrure en forme de massue à col fort étroit dirigée vers le centre de la plaque et à l'intérieur de laquelle se trouve située la cicatrice de l'orifice stigmatique du 2ᵉ stade.

La figure I (planche VII) reproduit exactement ces dispositions; le contour des plaques a été dessiné à la chambre claire.

La plaque examinée au microscope présente un aspect qui varie suivant qu'on l'examine par sa face externe ou par sa face interne. A sa face externe, elle se montre criblée d'une infinité de petits orifices linéaires, rectilignes ou plus souvent incurvés, figure 2. Ces orifices semblent distribués par groupes disposés radiairement autour du centre de la plaque, où se remarque une aire pleine, dans laquelle les orifices font totalement ou presque totalement défaut; tout au plus y voit-on 3 ou 4 orifices répartis irrégulièrement. C'est au niveau de cette aire centrale que vient se terminer l'échancrure en forme de massue qui enferme l'orifice stigmatique du stade antérieur. Au groupement en amas radiaires des orifices correspond une série de zones linéaires obscures, qui parcourent la plaque comme les rayons d'une roue. L'examen de la face interne de la plaque rend compte de cet aspect. On y remarque, en effet, des travées chitineuses étendues radiairement du bord épaissi de la plaque vers l'aire centrale et délimitant ainsi une série de logettes allongées dans lesquelles viennent s'ouvrir les orifices que nous avons vus à la face externe. Cette structure de la plaque stigmatique postérieure du *Rhinoestrus* semble devoir être rapprochée de celle que JOLY a décrite approximativement pour la plaque de l'*Oestrus ovis*.

Plus récemment, nous avons reçu une nouvelle larve plus jeune, mesurant 10 mm. de long sur 4 mm. de large au niveau du 7ᵉ segment. Les téguments et les épines en sont blancs. Nous la rapportons avec doute au 2ᵉ stade. Elle diffère, en effet, des exemplaires du 3ᵉ stade par les caractères suivants: à la face dorsale, la spinulation est représentée par une unique rangée

d'épines, disposée au bord antérieur du 4e segment ; et les champs intermédiaires s'observent à partir du bord postérieur du 4e segment jusqu'au bord antérieur du 8e. Mais les plaques stigmatiques postérieures possèdent déjà les caractères que nous avons reconnus pour ces mêmes plaques au 3e stade : elles sont d'un brun clair et montrent l'aspect criblé.

La pupe de *Rh. hippopotami*, figure 3, répond exactement à la description que BRAUER a donnée de la pupe de *Rh. purpureus*, dont elle ne diffère que par les détails de spinulation qui différencient déjà les larves de ces 2 espèces. Elle possède aussi une taille un peu plus grande : sa largeur varie de 14,5 à 15,5 mm., avec une moyenne de 15 mm., alors que BRAUER n'attribue que 12,5 mm. à la pupe du *Rh. purpureus*.

D'après le docteur RODHAIN, 6 larves disposées sur la terre humide, le 18 août 1908, s'y sont enfoncées pour y effectuer leur pupaison : 4 imagos ont été obtenues le 15 septembre suivant et 2 autres le 16.

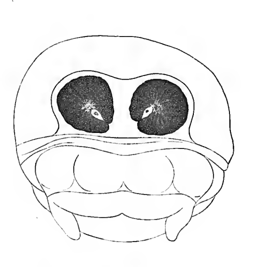
L'insecte parfait présente les caractères que BRAUER a assignés à son genre *Rhinoestrus*, ce qui justifie la détermination que GRÜNBERG avait faite de la larve correspondante. Nous avons disposé de 6 exemplaires : 4 mâles et 2 femelles. L'examen que nous en avons fait comparativement avec la description donnée par BRAUER pour l'espèce-type, *Rh. purpureus*, nous a immédiatement montré la nécessité de procéder à l'examen comparatif des 2 espèces, ce que nous avons pu faire grâce à l'obligeance de M. le docteur A. HANDLIRSCH, conservateur du Musée R. I. d'Histoire naturelle de Vienne, qui, sur l'intervention de M. SCHOUTEDEN, secrétaire de la Société Entomologique de Belgique, a bien voulu mettre à notre disposition des exemplaires mâles et femelles du *Rh. purpureus*. Nous tenons à exprimer ici toute notre reconnaissance à ces deux savants confrères.

Description de *Rhinoestrus hippopotami* :

Mâle : longueur , 12 mm. 5.
Femelle : longueur 12 mm.

♀ Couleur générale, brun jaunâtre, relevée de nombreuses taches argentées sur le dessus du corps.

Tête plus large que haute, vue de face, peu saillante, vue de dessus, portant trois ocelles au vertex, sillon frontal médian, brun, sillonné, de même coloration jusqu'au ptilidium — (pièce triangulaire qui se dévaginant permet à l'insecte adulte de sortir de sa pupe). — Bande frontale blanche dans sa partie inférieure portant une tache brune triangulaire s'étendant depuis



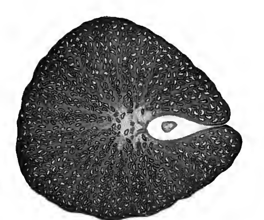


Fig. 1 et 2.

le vertex dont elle occupe toute la largeur jusqu'au ptilidium où elle se termine. Cette tache brune, porte un grand nombre de tubercules qui peu élevés paraissent être presque des papules, non confluentes, dont quelques-unes sont ombiliquées ; la partie blanche présente aussi quelques tubercules inégalement distribués qui augmentent de nombre à la partie inférieure de la bande frontale contre l'œil, ces tubercules papuleux constituent une petite tache brunâtre contre le bord inféro-orbitaire, en outre la bande frontale est jaunâtre dans cette région. Le bord supérieur de l'œil porte une callosité testacée. Ptilidium d'un blanc jaunâtre ; antennes brunes à article terminal portant une soie dorsale jaune cuir, joues, partie inférieure de la tête d'un blanc roussâtre. Partie postérieure de la tête blanchâtre avec une série de tubercules bruns en arrière du bord orbitaire et autour du cou un certain nombre de petits tubercules noirs portant chacun une courte soie médiane.

Thorax couleur café, avec de nombreuses plaques de couleur rouge pourpre sombre portant de nombreux tubercules de même coloration, la partie antérieure du thorax est revêtue d'une courte pilosité noire couchée, on aperçoit à la partie antérieure du thorax l'origine de trois lignes blanches, en outre des taches semblables se retrouvent autour du thorax jusqu'à la suture transverse qui est profonde et rectiligne ; la région postérieure du segment post-sutural est ornée de nombreuses tubercules et de taches blanches celles-ci, plus nombreuses vers la partie postérieure. Scutellum semblable. Pectus brunâtre à pubescence jaune.

Abdomen : premier segment marqué en son milieu d'un trait brun encastré entre deux bordures d'un blanc d'argent brillant, portant sur sa surface entière, ainsi que les suivants des tubercules irréguliers, et nombreux — pubescence jaune éparse — surface ventrale jaune clair portant au milieu de chacun des segments une cupule allongeé brunâtre à pubescence noire. Balanciers jaunâtres à massue tronquée, non globuleuse.

Pattes : fémurs fusiformes brun-rougeâtre à pubescence noire, articulations testacées, tibias brun clair ; poils noirs, tarses testacés à poils noirs.

Ailes extrêmement hyalines, nervure costale portant une série de petits tubercules. Cuillerons blancs, de grande taille.

Rhinœstrus hippopotami diffère à première vue de *Rhinœstrus purpureus*, par la coloration générale du corps, la couleur de ce dernier étant d'un rouge pourpre foncé ; par la forme de la tache de la bande frontale qui chez *R. purpureus* ne descend pas en triangle vers le ptilidium, par les segments abdominaux qui sont bordés de pourpre chez *R. purpureus*.

Le type de *Rh. hippopotami* ♂ et ♀ est déposé dans les collections de parasitologie de l'Ecole de médecine vétérinaire de l'Etat à Cureghem-Bruxelles.

L'association atoxyl-émétique chez les malades du sommeil avancés

Par G. MARTIN, LEBŒUF et RINGENBACH.

Nous avons déjà exposé, à différentes reprises, les résultats observés dans le traitement de la trypanosomiase humaine par l'emploi de l'émétique en injections intra-veineuses, ainsi que BRODEN et RODHAIN (Rapport de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil, *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, n° 8, 1908; n° 6, 1909). Nous ne reviendrons pas aujourd'hui sur ce que nous avons dit de l'action immédiate de ce médicament utilisé seul ou en association avec l'atoxyl, et de l'emploi de la solution à 1 % dans l'eau physiologique, dont nous avons continué à nous servir sans enregistrer d'accidents généraux ou locaux. Nous remarquerons seulement, au point de vue pratique, qu'en définitive cette méthode de traitement a joui auprès des indigènes d'au moins autant de faveur que les autres procédés thérapeutiques et nous avons eu la satisfaction de voir une malade nous amener une de ses voisines qu'elle soupçonnait atteinte de maladie du sommeil (et un examen microscopique vint confirmer son diagnostic), pour recevoir spécialement le « médicament dans les veines », suivant son expression.

Nous avons suivi, au point de vue des résultats curatifs, 31 individus traités par l'association atoxyl-émétique. Un seul d'entre eux (qui, d'ailleurs, a rapidement cessé de venir au laboratoire,) était à la première période de l'affection ; frappés, en effet, par la rapidité d'action de l'émétique, et les premiers résultats donnés par l'emploi combiné de cette substance avec l'atoxyl, nous avons presque exclusivement expérimenté sur des malades avancés ou très avancés, afin de nous rendre compte si nous possédions enfin une médication capable de guérir, après un traitement relativement court, des sujets dont le système nerveux central était déjà infecté. Ces 31 malades se répartissent ainsi :

morts.	10
en fuite.	11
encore suivis.	10

Sur les 10 décédés, 7 étaient à une période avancée ou très

avancée de la maladie (amaigrissement, tremblements, accès de somnolence, troubles de l'équilibre, etc.), 2 au stade moyen de la deuxième période, le dernier était en état apparent de bonne santé, mais présentait des T. dans le liquide céphalo-rachidien. Deux des malades avancés sont morts, l'un de pneumonie, l'autre de méningite à pneumocoques.

6 malades ont été traités à l'émétique après avoir subi pendant des temps variables et sans succès un traitement à l'atoxyl ; parmi eux figurent les 2 individus au stade moyen de la deuxième période et le sujet en état apparent de bonne santé; quand ils furent mis à l'émétique, leur état général était déjà modifié dans un sens défavorable et on pouvait les considérer comme avancés ou très avancés.

Les 4 autres malades ont reçu, dès l'origine, un traitement atoxyl-émétique. Chez certains de ces sujets nous avons constaté des améliorations, mais très passagères et surtout d'ordre subjectif ; ce dernier fait a été presque toujours observé chez les malades qui, traités auparavant par l'atoxyl, étaient mis à l'émétique. Toutefois, la sensation de bien-être éprouvée par les sujets était constamment fugace. Dans cette série, l'observation de Zalamié est assez intéressante, ce malade ayant survécu plus d'un an, malgré un état général des plus précaires.

« Zalamié. Examiné le 14 août 1908. Malade très avancé. Taille : 1 m. 58. Poids : 43 kg. Reçoit 0 g. 75 d'atoxyl tous les 11 jours et 1 g. 90 d'émétique. En décembre 1908, troubles visuels, suivis d'amaurose : on cesse le traitement. Le malade n'est mort que le 26 juillet 1909. »

Les 11 individus en fuite ont tous été mis d'emblée au traitement atoxyl-émétique, sauf l'un d'entre eux, qui disparut après avoir reçu seulement 4 injections intra-veineuses d'émétique. Ce malade, atteint cliniquement, s'était présenté à la visite pour des douleurs d'oreille et de la céphalée ; les injections ayant fait rapidement disparaître ces symptômes, il se prétendit guéri et nous ne le revîmes plus. Les autres malades se divisent ainsi : période avancée, 5 ; période moyenne, 3 ; suspects, 2 (l'un d'entre eux présentait des T. dans le liquide céphalo-rachidien). Ces 2 derniers sujets (2 femmes) s'enfuirent, l'une après 2 mois de traitement (3 g. 80 d'atoxyl et 0 g. 96 d'émétique), l'autre après 4 mois de traitement (6 g. 25 d'atoxyl et 0 g. 60 d'émétique) ; toutes deux étaient en bon état.

Des 3 malades au stade moyen de la deuxième période, le pre-

mier disparut 3 mois après avoir été mis en traitement, il avait reçu 3 g. d'atoxyl, et 0 g. 60 d'émétique; il était très amélioré. Le deuxième, BASSÉ, s'enfuit, ayant reçu en 23 jours 3 g. d'atoxyl et 0 g. 60 d'émétique; son état clinique ne s'était pas encore amélioré. Le troisième sujet, MAKAÏA, jeune fille de 14 ans, avait reçu 2 g. 15 d'atoxyl et 5 injections intra-veineuses d'émétique; elle paraissait améliorée.

Les 5 malades avancés ou très avancés donnent 2 états stationnaires et 3 améliorations. Voici quelques mots sur chacun d'eux.

« BIEMBÉ, reçoit 7 g. 4 od'atoxyl et 1 g. d'émétique sans voir son état général se modifier. Il disparut un jour qu'on lui avait pratiqué l'examen général des divers liquides de l'organisme sans que l'on pût y rencontrer des trypanosomes.

« SANZI, qui reçut 5 g. 35 d'atoxyl et 0 g. 24 d'émétique n'était pas le moins du monde améliorée quand elle cessa de venir au laboratoire.

« SOUAMOU, femme de 25 ans. Taille : 1 m. 55. Poids : 47 kg. 2e période très avancée. Traitée pendant 2 mois ; reçoit 5 g. d'atoxyl et 0 g. 70 d'émétique. Lors de sa disparition, elle était améliorée et pesait 51 kg.

« TCHACOPEAOU, femme de 20 ans. Taille : 1 m. 65. Poids : 56 kg. 400. Suivie du 2 octobre 1908 au 10 décembre 1908. Reçoit 4 g. d'atoxyl et 0 g.90 d'émétique. Quand elle cessa de se présenter, elle pesait 59 kg. 600 et paraissait améliorée.

« MARIE, femme de 20 ans. Poids : 51 kg. 600. 2e période avancée. Suivie du 25 janvier 1909 au 25 juin 1909. Reçoit 3 g. d'atoxyl et une série de six injections de 0 g. 06 d'émétique. Etait en bon état (poids : 58 kg. 900) lors de sa disparition en juin. »

Les 10 individus encore suivis au 1er novembre 1909 ont vu, pour la plupart, leur poids augmenter et leur état général s'améliorer dans de fortes proportions. Le plus grand nombre d'entre eux est encore, ou était encore tout récemment, en bon état de santé apparent, mais, au dernier examen général, 7 d'entre eux laissèrent voir des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien, 3 seulement présentèrent un liquide indemne de parasites. Il est à remarquer que certains de ces sujets ont reçu des quantités d'atoxyl relativement faibles.

Sur les 7 premiers, 2 sont en mauvais état, 5 ont un aspect extérieur satisfaisant.

« MEMBAYA. Homme de 17 ans environ. Taille : 1 m. 71. Poids : 54 kg. 100. Examiné le 19 octobre 1908. Amaigrissement. Perte des forces. Oedème des pieds. Forte tendance au sommeil. Ponction lombaire : T. très rares. Reçoit 18 g. 25 d'atoxyl et 2 g. 10 d'émétique. D'abord amélioré, l'état général redevint mauvais ; le 18 octobre 1909 les T. étaient « non rares » dans le liquide cérébro-spinal.

« LOUTIGNA. Femme de 18 ans environ. Taille : 1 m. 55. Poids : 52 kg. 200. Examiné le 11 janvier 1909. Perte des forces. Céphalée. Accès de somnolence.

Reçoit 5 g. 50 d'atoxyl et 2 g. 54 d'émétique. Le 24 septembre 1909, l'état général était bon, le poids de 59 kg. ; mais on trouva des T. non rares dans le liquide céphalo-rachidien. Le 17 novembre 1909 la malade est de nouveau fatiguée ; le poids baisse : 56 kg.

« BANGUI. Homme de 22 ans environ. Taille : 1 m. 58. Poids : 51 kg. Examiné le 13 juillet 1908. Forte tendance au sommeil. Ponction lombaire : T. nombreux. D'abord traité à l'atoxyl, il en reçoit 18 gr. du 13 juillet au 25 janvier 1909. Mis à l'atoxyl-émétique à partir du 1[er] février 1909, il reçoit de ce chef 7 g. 60 d'atoxyl et 2 g. 10 d'émétique. Le 21 octobre 1909 le malade présente un habitus extérieur excellent, mais on trouve des T. rares dans le liquide céphalo-rachidien.

« MOULA. Homme de 25 ans. Taille : 1 m. 64. Poids : 60 kg. 300. Céphalée. Accès de somnolence. Examiné le 6 mars 1909. Reçoit 8 g. 50 d'atoxyl et 1 g. 86 d'émétique. Le 13 septembre 1909, l'état général est très bon, le poids est de 67 kg., mais on trouve dans le liquide céphalo-rachidien de très rares T. et des éléments cellulaires nombreux. Le 1[er] novembre l'aspect est encore satisfaisant (poids : 65 kg. 600).

« DEMINGO. Homme de 25 ans environ. Taille : 1 m. 68. Piods : 59 kg. 100. Examiné le 14 mars 1909. Obnubilation des facultés intellectuelles. Accès de somnolence. Reçoit 8 g. 50 d'atoxyl et 1 g. 93 d'émétique. Le 1[er] septembre l'obnutilation des facultés intellectuelles persiste ; la somnolence a disparu, mais on trouve des T. très rares dans le liquide cérébro-spinal. Le 1[er] novembre l'état général est encore assez bon (poids : 61 kg.).

« BOLOKO. Homme de 25 ans environ. Taille : 1 m. 80. Poids : 62 kg. 900. Examiné le 1[er] février 1909. Amaigrissement. Perte des forces. Céphalée. Accès de somnolence. Ponction lombaire : T. assez nombreux. Reçoit 6 g. 75 d'atoxyl et 2 g. d'émétique. Le 31 août 1909 il ne persiste comme symptôme morbide que de la diminution des forces ; les T. sont nombreux dans le liquide céphalo-rachidien. Le 1[er] novembre même état que le 31 août.

« KASSONGO III. Homme de 30 ans environ. Taille : 1 m. 67. Poids : 48 kg. 200. Examiné le 29 janvier 1909. Amaigrissement. Perte des forces. Tendance au sommeil. Ponction lombaire : T. assez nombreux. Reçoit 3 g. 50 d'atoxyl et 2 g. d'émétique ; le 2 septembre 1909 l'état général est bon, mais il persiste une légère tendance du sommeil (poids : 62 kg.) ; le liquide cérébro-spinal contient de nombreux éléments cellulaires, mais pas de trypanosomes. Le 1[er] novembre le poids est de 59 kg. et l'on trouve des T. non rares à la ponction lombaire. »

Les 3 malades chez lesquels les T. n'ont pas reparu dans les espaces sous-arachnoïdiens, sont les suivants (chez ces 3 malades, au dernier examen, les éléments cellulaires étaient excessivement rares dans le liquide céphalo-rachidien).

« FATOUMA. Femme de 26 ans. Taille : 1 m. 54. Poids : 40 kg. 800. Examinée le 21 octobre 1908. Amaigrissement. Tremblement des membres supérieurs. Ponction lombaire : T. très rares. C'est une de nos malades les moins médicamentées ; elle a reçu seulement 2 g. 80 d'atoxyl et 0 g. 30 d'émétique. Le 26 août 1909, la malade était toujours amaigrie, mais les tremblements avaient disparu ; rares lymphocytes dans le liquide cérébro-spinal indemne de T. Le 1[er] novembre 1909, pas de parasites dans le liquide céphalo-rachidien ; la malade est fatiguée, mais elle est probablement tuberculeuse.

« M'BOYO. Homme de 25 ans environ. Taille : 1 m. 66. Poids : 48 kg. 900. Examiné le 6 février 1909. Amaigrissement. Perte des forces. Céphalée. Accès

de somnolence, etc. Ponction lombaire : T. non rares. Reçoit 9 g. 10 d'atoxyl, 69 cm³ de solution de LOEFFLER et 1 g. 26 d'émétique. Le 31 août 1909 : assez bon état de santé ; pas de T. dans le liquide céphalo-rachidien. Le 1er novembre, assez bon état de santé ; T. dans les espaces sous-arachnoïdiens.

« MISSIGUI. Homme de 25 ans environ. Taille : 1 m. 78. Poids : 52 kg. 400. Examiné le 13 mars 1909. Amaigrissement. Troubles de l'équilibre. Excitation cérébrale. Reçoit 5 g. 25 d'atoxyl et 0 g. 90 d'émétique. Le 25 septembre 1909 ; état général bon ; poids : 65 kg. 300 ; pas de T. dans le liquide céphalo-rachidien. Le 1er novembre 1909, malade en bon état ; poids : 66 kg. ; pas de T. dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Chez tous ces malades, qu'ils présentassent ou non des T. dans le liquide céphalo-rachidien lors des divers examens qui furent faits pendant et après le traitement, l'on ne trouva plus de T. dans leur sang ou leurs ganglions, à dater du jour où ils commencèrent à être traités.

Nous croyons intéressant de donner ici (bien qu'elle n'ait reçu que de l'émétique), un résumé de l'observation d'une femme que nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre depuis 15 mois.

« TOUMBA. Femme de 24 ans. Taille : 1 m. 54. Poids : 46 kg. 700. Examinée le 28 août 1908. Amaigrissement. Hypertrophie ganglionnaire. Suspecte. T. dans le sang et les ganglions. Reçoit du 29 août au 6 octobre 1908, 0 g. 52 d'émétique en 8 injections intra-veineuses hebdomadaires de 6 à 8 cg., du 6 octobre 1908 au 24 mars 1909, 2 g. 40 d'émétique en 24 injections intra-veineuses de 0 g. 10 tous les 7 jours, du 20 juillet au 9 août 1909, une série de 10 injections intra-veineuses de 0 g. 10 d'émétique. Le 14 septembre 1909, l'état généra est bon, le poids de 54 kg. 600. Le 1er novembre 1909, la malade est vive, gaie, alerte, se prétend guérie ; poids 56 kg. 600. Depuis le 24 août 1908, à aucun moment il n'a été possible, malgré des examens répétés de retrouver des parasites chez cette malade. Le 14 septembre 1909 le liquide céphalo-rachidien renfermait des éléments cellulaires assez nombreux.

En conclusion, nous ne doutons pas, qu'appliquée à une période récente de l'affection, l'association atoxyl-émétique ne puisse donner d'excellents résultats, mais nous devons avouer que chez les sujets arrivés à la seconde période, elle ne paraît pas nous donner le moyen d'enrayer par une thérapeutique de courte durée, l'évolution de la maladie. Or, c'est surtout pour cette catégorie de trypanosomiasiques, de beaucoup les plus nombreux, que l'on ait à traiter dans les colonies infectées, que doit être recherchée une méthode curative rapide et facilement applicable.

(Institut Pasteur de Brazzaville).

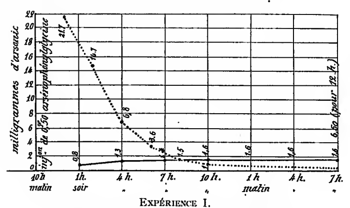
Recherches sur l'élimination de l'arsenic après injection sous-cutanée d'arsénophénylycine

Par E. TENDRON.

A la séance du 10 mars dernier, nous avons présenté une note relative à la recherche de l'élimination de l'arsenic après injection d'atoxyl, par le dosage de l'arsenic dans les urines; nous avons vu que, dans ces conditions, l'arsenic s'éliminait avec la plus grande rapidité et que, 8 à 10 heures après l'injection, l'urine n'en contenait pour ainsi dire plus.

Depuis, un nouveau composé arsenical, l'Arsénophénylglycine, a été introduit dans la thérapeutique par EHRLICH; MM. MESNIL et KERANDEL, qui l'ont étudié en particulier dans les infections à *T. gambiense*, ont constaté une supériorité très nette de ce composé sur l'atoxyl, notamment au point de vue préventif ou mieux prophylactique.

En présence de ces résultats, MM. MESNIL et KERANDEL nous ont prié d'étudier de quelle façon s'éliminait l'arsenic après injection de ce composé nouveau, et voici les résultats de ces dosages, très différents de ceux obtenus avec l'atoxyl.



EXPÉRIENCE I.

Injection de 0 g. 50 d'arsénophénylglycine.

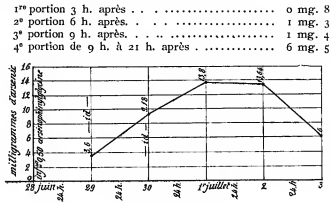
Dosage de l'arsenic dans les urines toutes les 3 h.

La courbe en pointillé indique les résultats de la même expérience. faite avec l'atoxyl

Première expérience. — Dans une première expérience, nous

avons injecté au malade 0,50 d'Arsénophénylglycine, à 10 h. du matin, et nous avons dosé l'arsenic dans l'urine toutes les 3 h. à partir du moment de l'injection (fig. 1).

1re portion 3 h. après	0 mg. 8
2e portion 6 h. après.	1 mg. 3
3e portion 9 h. après.	1 mg. 4
4e portion de 9 h. à 21 h. après	6 mg. 5



Expérience II.

Injection toutes les 24 h., trois jours de suite, de 0 g. 50 d'arsénophénylglycine. Dosage de l'arsenic dans l'urine toutes les 24 h.

Deuxième expérience. — En présence de ce résultat et voyant que 21 h. après l'injection l'urine contient de plus en plus d'arsenic, alors qu'avec l'atoxyl on n'en trouvait déjà plus, nous avons refait une seconde expérience en injectant 3 jours de suite, toutes les 24 h., 0 gr. 50 d'arsénophénylglycine.

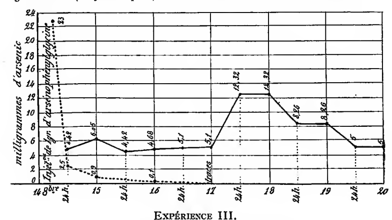
Cette expérience a été interrompue trop tôt, par suite d'un accident, néanmoins les résultats en sont les suivants (fig. II).

28 juin injection de 0,50 Arsénoph.	
29 juin injection de 0,50 Arsénoph. arsenic.	3 mg. 6
30 juin injection de 0,50 Arsénoph. arsenic	9 mg.18
1er juillet arsenic	13 mg. 8
2 juillet arsenic.	13 mg. 64
3 juillet arsenic.	6 mg.

Troisième expérience. — Enfin nous avons fait une dernière expérience, en injectant 1 g. d'arsénophénylglycine à notre malade, et en dosant l'arsenic dans les urines toutes les 12 h. puis toutes les 24., pendant 6 jours. Voici les résultats de cette expérience (fig. III).

14 octobre à 9 h. matin injection de 1 g. d'Arsénophénylglycine.	
14 octobre à 9 h. soir (12 h.).	4 mg. 42
15 octobre à 9 h. matin (12 h.).	6 mg. 5
15 octobre à 9 h. soir (12 h.).	4 mg. 42

16 octobre à 9 h. matin (12 h.). . . . . 4 mg. 68
17 octobre à 9 h. matin (24 h.). . . . . 10 mg. 2
18 octobre à 9 h. matin (24 h.). . . . . 24 mg. 64
19 octobre à 9 h. matin (24 h.). . . . . 16 mg. 52
20 octobre à 9 h. matin (24 h.). . . . . 10 mg.
30 octobre (10 jours après) l'urine contient des *traces* d'arsenic.



Expérience III.
Injection de 1 g. d'arsénophénylglycine.
Dosage de l'arsenic dans les urines toutes les 12, puis 24 h.
La courbe en pointillé indique les résultats de la même expérience faite avec o g. 50 d'atoxyl.

Conclusions. — Il résulte de ces expériences que l'élimination de l'arsenic après injection d'Arsénophénylglycine se fait d'une façon tout autre qu'avec l'atoxyl ; elle commence beaucoup moins rapidement et dure beaucoup plus longtemps. On peut s'en rendre compte d'un seul coup d'œil, en comparant les deux courbes superposées ; de cette différence d'élimination provient vraisemblablement la différence d'action des 2 médicaments.

Au point de vue de la quantité totale éliminée, si nous faisons le total de l'arsenic trouvé dans la 3ᵉ expérience, nous arrivons au chiffre de 81 mg. 38. L'Arsénophénylglycine contient, en chiffres ronds, 30 % d'Arsenic, soit pour 1 g. injecté 300 mg. d'Arsenic ; nous sommes loin de les retrouver. Il est vrai que, au moment où l'expérience a été interrompue, l'urine en contenait encore de très notables proportions.

Notons, en terminant, que nos résultats s'accordent en général avec ceux de Ph. Fischer et J. Hoppe (1).

(1) *Münchener mediz. Woch.*, 20 juill. 1909.

Mémoires

Two cases of non ulcerating « oriental sore » better termed Leishman nodules

avec les planches VIII et IX

By Douglas B. THOMSON and Andrew BALFOUR.

Introductory. — There came recently under the care of one of us (D. B. T.) an Egyptian soldier (Case I) with a peculiar skin lesion, the character of which is well shown in the accompanying photographs, taken by Dr. Beam. The patient was sent to the Wellcome Research Laboratories where it was suggested that it would be well to examine the contents of the skin lesions and also to make a histological examination of the growths. This was done by one of us (A. B.) with the result that large numbers of a species of Leishman-Donovan body, presumably *L. tropica*, were found, but while some sections of the growths bore a close resemblance in their pathological histology to true oriental sore, others presented peculiar features. Indeed, both clinically and histologically, the condition was at first suggestive of that rare skin disorder, which bears many different names, but is perhaps best described as benign multiple cystic epithelioma or epithelial cystadenoma of the skin. The history showed that we were dealing with a disease of considerable interest, an interest not lessened by the discovery of a second very similar case which, in all probability, had become infected from the first.

It is proposed in the present paper to discuss the condition generally, to give the clinical histories of the two cases and to deal with the microscopic findings, leaving till a later period the account of the attempts which are being made to cultivate the parasite, the animal inoculations, the feeding experiments with insects and the question of prophylaxie and treatment.

Case I. Ahmed Hussien (fig. 1, pl. VIII).

Soldier in N° 4 Company, 16 th Battalion, Egyptian Army. Age 20, an

Egyptian fellah from the village of Nezli Bedeni in the Mudirieh of Minieh, Upper Egypt. He is stoutly built man, not very intelligent, in good condition but not of such fine physique as is usually seen amongst the Egyptian soldiery. He has had five months' service in the Egyptian Army, the last four months of which have been spent in the Sudan.

Admitted to the Military Hospital, Khartoum, on october 9 th. with soft, pink, keloid-like raised growths on the face, neck, shoulders, arms, back and inner surface of the thigh.

Family History. — Father, aged about 70, developed similar growths six years ago and at the present time they are more numerous and much larger on his body than on that of his son. Since the growths appeared he has become a lunatic and has lost his hearing. The tumours are said to be in some instances many inches in diameter and *have never showed any sign of ulceration or breaking down.*

Mother dead, cause unknown.

Brothers. One brother and one step-brother. Neither are affected. The former aged about 40 would appear to be phthisical.

Sisters. Six in number and all unaffected save one. Eldest aged about 35. Youngest about 12 years. The eldest sister is married and has three girls, all healthy. The second sister has two children, a boy and a girl, both healthy, the third sister has one girl who is healthy *but the mother has for the past 4 1/2 years suffered from the same skin disease as her brother.* She became infected when living at home and in her case the tumours are about as numerous as in the brother's. Her husband shows no sign of the disease.

The fourth sister has one girl who is healthy. The two youngest sisters are unmarried.

A paternal uncle died of phthisis four years ago. An aunt, aged 75, is healthy. Patient's grandparents are dead, cause of death unknown.

Personal history. — As a child patient had small-pox. There is no history of any venereal complaint. No history could be obtained as regards the presence of insect parasites in his house or village.

History of present illness. — The growths, which, as will be seen, occur for the most part in groups (fig. 2) began to appear first of all upon the left side of the neck two years ago when he was living in his native village. Then the left side of the face became infected eight months ago, followed by the right shoulder and right upper arm six months ago. Four months ago the neoplasms appeared on the outer surface of the left forearm and fourteen days ago very small papules presented themselves on the inner surface of the left thigh about the region of Scarpas' triangle.

In addition growths, the date of appearance of which is uncertain, are present over the insertion of the left deltoid and nearly in the centre of the back slightly to the left of the spinal column.

The growths are said by the patient to appear first as small, pink, circular points raised above the surface of the skin and of about the size of a pin's head. They grow until they reach the size of a pea, when secondary points appear to develop at the periphery of the primary growths and as a rule separated from these latter, by narrow tracts of healthy skin. These secondary tumours develop and become absorbed into the parent growths. As a result the main tumours increase in size and the whole mass takes on an irregular shape.

The patient complains that the growths itch intensely when exposed to the sun's rays and that they pain him, when pressed or when they come violently into contact with anything hard.

The people of his village pronounced him « Waash » i. e. unclean and refused to eat with him.

Clinical examination. — General appearance healthy, expression dull and apathetic, no wasting, no sign of any systemic diseased, no glandular enlargement. Heart, lungs, liver and spleen normal.

Urine — no sugar, no albumin.

The growths, in the situations indicated, resemble nothing so much as the mountains on a relief map (fig. 3) looked on from above. There is the main elevation with spurs and ridges projecting from it, these latter representing the secondary growths which have united with the parent lesions. The tumours are of a definite pink colour, contrasting well with the brown pigmented skin, have a shiny aspect, are neither scaly nor ulcerated and show no signs of breaking down. To the touch they feel smooth, firm yet soft consistency, are easily movable and are not adherent to the deeper tissues.

When punctured, they either yield blood alone, or blood with serum, or blood and a small quantity of white cheesy sebaceouslike material. After puncture the site of injury heals readily and a small scale or scab forms. This is well seen in Fig. 2. On section, to the naked eye, the growths appear fibrous. The following are the measurements of the growths.

On the face	20 mm. × 18 mm.
On the neck	35 mm. × 15 mm. (Fig. 3)
Over insertion of left deltoid	5 mm. × 5 mm.
On outer surface left forearm.....	—not measured — excised.
On right shoulder.	20 mm. × 14 mm.
On right upper arm.	29 mm. × 18 mm.
On left thigh	$2\frac{1}{2}$ mm. × $2\frac{1}{2}$ mm.
On back	$2\frac{1}{2}$ mm. × $2\frac{1}{2}$ mm.

Blood examination. — An examination of blood taken from the finger made on october 10th showed 6,050.000 red blood corpuscles and 5,600 leucocytes. Leucopenia therefore is present. The haemoglobin was not determined — the blood was of a good colour. Its coagulability was markedly increased. A differential leucocyte count was made with the following result :

Eosinophiles	11,6 %
Polymorphs	57,4 %
Mononuclears	4,2 %
Large lymphocytes	8,6 %
Small lymphocytes.	16,2 %
Transitionals.	2,0 %

With the exception, therefore, of a marked eosinophilia — the result probably of infection with metazoan parasites, so common in these fellaheen — the count was normal. No protozoal parasites of any kind were found.

Very different was the differential count in blood taken at the same time from the growth on the neck. It gave :

Eosinophiles.	2,2 %
Polymorphs.	26,8 %
Mononuclears	23,6 %

Large lymphocytes	40,8 %
Small lymphocytes	3,2 %
Transitionals	3,2 %
Basophiles	0,2 %

There were many free nuclei of disintegrated mononuclears. Here then we find a marked increase of the larger mononuclear cells at the expense of the polymorphs. The blood was taken by means of a fine capillary pipette thrust through a small needle puncture into the depth of the growth. This slight operation was not unattended with pain, the patient wincing and complaining.

Before going further it is interesting to compare these results with those obtained by CARDAMATIS [1] in several cases of oriental sore in Greece. In three cases he took blood from the finger and from the congestive zone at the periphery of the lesions. His counts are not at all unlike those recorded above and he found in the blood from the congestive zone the same marked increase of large mononuclear elements, as we record in the case under discussion. Indeed as regards his third case the counts are almost identical. As mentioned, blood taken from the growths by puncture and made into films in the usual way, when fixed and stained by the Leishman method, showed parasites belonging to the genus *Leishmania*. It was thought advisable to examine the contents of nearly every one of the growths. It will be best to consider these briefly in detail.

I. *Face growth*. — Parasites numerous, both free and in the mononuclears. None seen in the polymorphs. Many of the mononuclears are crowded with them, thirty being no uncommon number in one cell. Some of those mononuclear cells are very large with much extra-nuclear protoplasm and are evidently the large endothelial cells commonly found infected in cases of kala-azar and oriental sore. The free parasites occur singly, in pairs and in the larger groups which have been so often described by various observers. As many as 12 lying in close apposition counted in one clump. The blepharoplasts are both rod shaped and spherical. Single, somewhat large forms with curved blepharoplasts noted. In addition there are small coccoid bodies which may be free nuclei or special parasitic forms and there are also somewhat pear-shaped or wedge-shaped cells staining a light rose pink and exhibiting each a small spherical nucleus but no blepharoplast.

II. *Neck growth*. — The parasites are not so numerous as in I. They show vacuoles better and occur both free and in the mono-

nuclears (fig. 4). Curved blepharoplasts were again noted in some of them.

Blood and white cheesy matter mixed were also obtained from this growth, kept in a sealed, sterile capillary tube for six hours at room temperature (about 35° C) and then smeared and stained. Parasites were found free and in mononuclears and groups of what seemed to be large cocci were observed as was a number of pale blue homogenous, structurless masses with regular outlines, probably formed from the matrix of ruptured host cells.

III. *Left upper arm growth.* — Parasites fairly numerous. Coccoid bodies and pink pyriform and wedge-shaped cells present. Small clumps comparatively common. A large cell noted which stains a pale blue and contains a faint indication of what may be a large nucleus, although the latter stains more faintly than the cell protoplasm. Similar large blue cells have been seen in splenic smears from cases of kala-azar.

IV. *Left forearm growth* (subsequently excised). — Serum and a little blood was obtained. There were many parasites in the mononuclears. Cells like degenerated leucocytes present.

V. *Right shoulder growth.* — Large numbers of parasites both free and in the mononuclears. Free clumps well seen. Degenerated white cells noted.

VI. *Right upper arm growth.* — Parasites very numerous and are more spherical in shape than in the other films. Mononuclears crewded with them. Vacuoles well marked. Rod-shaped, curved and spherical blepharoplasts. One form noted with two nuclei, a well marked vacuole and a single curved blepharoplast. This possibly represents a dividing parasite. Some very curious masses observed either the result of fusion or of division. A small accessory growth situated close to the main tumour also showed the parasites.

VII. *Growth on back.* — A film made from the content of this small growth showed no parasites.

VIII. *Thigh growths.* — From these tiny tumours only white cheesy sebaceous-like matter was obtained. Films were made of it and coccal forms of two kinds were found, one resembling those seen in the smears of similar material from the neck growth and taking on a deeper stain than the other which consisted of small cocci of the usual type occurring largely as diplococci.

Morphology of parasites. — For the most part the parasites conform to the typical *Leishmania tropica,* but will probably require special and detailed description. Practically all the forms which have been described in oriental sore are present, but careful examination will be necessary in case differences, either in structure or arrangement, exist.

At present we need only mention the curved blepharoplasts which struck us as peculiar and the bodies staining a rose-pink. Examination of sections stained with eosin and haematoxylin showed those latter to be plasma cells.

The special form of large cocci found in the growths containing no *Leishmania* and in the cheesy matter from the neck tumour also claim attention. They are 4 to 6 times the size of the small cocci present and tend to stain very feebly at their centres. Indeed some of them present centrally placed unstained areas. They may occur in clumps or in pairs and then may ressemble in some measure huge gonococci. It is not likely that they are concerned with the *Leishmania* infection save in the way of symbiosis. CARTER [2] has pointed out that *L. tropica* grows best in culture, when associated with masses of cocci and bacteria.

Although the suggestion as regards the origin of the blue, homogenous masses may be correct, it is curious that many of them are very regular in outline, spherical or oval and resembling, as one may say, for want of a better term « washed out » lymphocytes, whose nuclei have vanished.

The white cheesy matter is no doubt sebaceous in origin.

Histo-pathology of growths. — The first growth excised was a small one, accessory to that on the left forearm, subsequently removed.

The tissue was fixed in formol alcohol, hardened in alcohol, cleared in xylol, imbedded in paraffin and after the usual treatment stained in a variety of ways. The earlier sections were slightly thick and at first glance exhibited all the appearance of a squamous carcinoma of the skin. The most prominent feature is the presence of numerous, typical cell nests (fig. 5) which, according to LAZARUS-BARLOW [3], may, for all practical purposes, be taken as diagnostic of that condition. Leaving the clinical history out of account, however, it was seen evident that we were not dealing with a malignant growth. There is an increase in the rete Malpighi, long branching columns of which stretch down

into the under lying tissue, but there is no actual invasive process and there are no isolated masses of prickle cells. In these respects the condition resembled a papilloma. It is worthy of note that BITTER and FERGUSON in Egypt have recently discovered a species of *Leishmania* in ulcerated papillomatous lesions on the limbs of Egyptian fellaheen (See paper by DAY-FERGUSON, in *Ann. of trop. Med. a. Paras,* vol. III, n° 3, nov. 1st 09). The cell nests, however, are most typical. At the centre of one of the nests, there is a clear glistening oval body about 28 μ × 18 μ containing numerous grains of what is undoutedly pigment. It is evident that there has been a hyper-chondrifraction of the stratum corneum, as the body stains in the same way as the horny layer, giving rise to this curious appearance, an appearance not unlike a large molluscum body but clearer, more glistening and as mentioned, studded throughout with pigment. It is known that in the negro's skin pigment granules may be traced from the stratum granulosum to the outermost layers of the stratum corneum. The same is no doubt true though to a less extent, of the Egyptian. The cells of the rete show marked perinuclear vacuolation while the papillary layer of the skin is hypertrophied or at least appear to be so, invading and even cutting off and disintegrating portions of the rete while itself invaded by infiltrating cells. There are islands of cellular tissue studded about in the mass of the princkle cells (fig. 5). In these earlier sections the sub-epidermic tissue presents the appearance of a cellular connective tissue undergoing inflammation and some proliferation and does not apparently conform to the descriptiors in English text books and papers of subepidemic tissue in oriental sore, albeit examination with high powers of the microscope showed that the cytoplasm of numerous large cells with vesicular nuclei was full of Leishman bodies. These showed up best in sections stained by VAN GIESON'S method or by haematin. Free parasites were also visible in the dilated capillaries, in mononuclear leucocytes lying amongst the cells, no doubt as a result of diapedesis and between the cells themselves presumably in the sero-fibrinous effusion. Some of the smaller vessels in this tissue showed distinct endarteritis.

At this stage one may quote the description given by FORDYCE [4] of the histo-pathology of multiple benign cystic epithelioma. He says that under the microscope the tumours are seen to be « made up of irregularly rounded, oval and elongated masses and tracts of epithelial cells corresponding to

those in the lowermost layer of the epidermis and in the external rootsheath of the hair-follicle. The epithelial masses may be distinct or made up of intercommunicating bande and tracts, in some places resembling cell-ducts. Cell « *nests* » *are met with as in malignant epithelioma, enclosing horny, granular and colloid tissue.* Colloid degeneration of individual cells is also encountered in the cell masses. The connective tissue about the cell collections is somewhat condensed, but is not the seat of any inflammatory process ».

It must be confessed that for the most part this description applied very well to the earlier sections studied and it was found that Allan JAMIESON [5] quoting various authorities speaks of epithelial cystadenoma as a species of acanthoma while the description he gives does not differ markedly from that stated above.

It will perhaps be interesting also to consider some of the latest utterances in English or American text-books on the histo-pathology of true oriental sore.

MANSON [6] says little — « Section of the papule displays an infiltration of the derma by a mass of small round granulation cells. These lie between the elements of the tissues, particularly about blood-vessels, lymphatics and sweat-glands, towards the centre of the lesion they completely replace the normal structures ».

WRIGHT [7] in his original paper states that « the lesion consists essentially of a very extensive infiltration of the corium and papillae by cells, accompanied by atrophy and disappearance of the epidermis of the part. The infiltrating cells are plasma cells, various kinds of lymphoid cells and large cells with single vesicular nuclei and a relatively large amount of cytoplasm in which are large numbers of the micro-organisms. These large cells, over extensive areas, are very numerous and constitute the principal part of the infiltration. They are regarded as proliferated endothelial cells ».

BROOKE [8] mentions the researches of CARTER, REIHL, LELOIR, UNNA and KUHN « who all found it to be a chronic sero-fibrinous inflammation. There is a round-celled infiltration of the skin and subcutaneous tissue. In the centre of the nodules this infiltration is so dense that the tissue elements are entirely disintegrated . The lymphatic vessels are dilated and there is much oedema. Necrosis proceeds in the centre of the infiltrated tissue. These is cornification of the hair root-sheaths, preventing a subsequent now growth of hair at the pot. There is endothelial proliferation of the blood vessels, often leading to their entire obliteration ».

CHRISTOPHERS and STEPHENS [9] in their latest edition do not deal with the subject nor does DANIELS [10]. The English translation of SCHEUBE's work [11] has a passage much like that in BROOKE's book.

« There is an infiltration of the skin and subcutaneous tissue with small round oval cells, multi-granulated and giant cells, and also a few leucocytes. In the centre of the nodules, over which the epithelium is attenuated, the infiltration is so dense that the tissue elements are entirely disintegrated, while towards the periphery the cells form small centres, mostly situated in the vicinity of blood vessels and lymphatics and sweat glands. The lymphatic vessels and spaces are uncommonly wide and there is much oedema. In the centre of the infiltrated tissue small necrotic particles are enclosed, and this, when the sections are stained, exhibits large fibrinous contents ; the tissue otherwise also contains much fibrin (UNNA). Those hairs that still exist are, according to KUHN, partly broader, partly narrower, occasionally ravelled, and they always exhibit a granular appearance. The root sheaths

are sometimes dilated. Here and there the inner root sheath and to a great extent the outer root sheaths, are also transformed into a shiny mass, probably cornified. In the connective tissue around the hair follicles cavities are found filled with shiny flaky masses which, according to the way they are cut on section, appear of a round or oval form. In consequence of the cornification of the root sheaths no new growth of hair is possible. The blood vessels exhibit endothelial proliferation which may lead to their entire obliteration. »

FIRTH [12] in ALLBUTT's « System of Medicine » has quite a lengthy description as follows :

« The histology of these sores has been thoroughly worked out ; and, if sections be made of the initial papule before ulceration, no difficulty is experienced in demonstrating that the whole thickness of the skin and subjacent tissue is infiltrated with lymphoid and epithelioid (mesoblastic) cells, accompanied by more or less complete disintegration of the normal tissue-elements thereby. In the centre of the papule the infiltration by young round cells is so complete that little can be see of the sweat-glands. Towards the edges of the diseased area the new cells occur in isolated clusters or groups, chiefly round blood-vessels or lymphatics. The infiltration does not seem primarily to involve either the hair-follicles or the sebaceous glands. The individual cells of this infiltration vary from 7 to 9 μ ; their nucleus from 5 to 6 μ ; the nuclei are large, generally single, but in parts multiple. The anatomical structure of the papule and surrounding skin indicates that oriental sore is of the type of a granuloma ; in fact, the most elementary microscopical examination of the lesions shews that it is a reaction of the skin against some virus of low virulence, which has produced granulomatous changes in the corium beneath and round the ulcer. So chronic are the changes which are sometimes not with that a close resemblance to tuberculosis may be occasioned. It is important to bear his in mind because it has several times been suggested that certain of those lesions are tuberculous. Doubtless, syphilitic and tuberculous ulcers have from time to time been placed in this group, but that there is an entity to which the term oriental sore is applicable, which is due to some virus different from syphilis and independent of tubercle bacilli, seems certain. »

JACKSON [13] on the other hand states that the pathological anatomy of tropical ulcer needs to be cleared up by further study. None of these accounts, it will be seem, mention the presence of cell nests or even the increase in the rete Malpighi which was so marked a feature in the sections of the small growth first studied. We were inclined to ask if this tumour was taking on malignant features, if it was a true oriental sore in the papular stage or if these descriptions referred only to the ulcerative stage of the lesion. MANSON's brief statement, however, distinctly mentions section of the papule.

Another and larger growth of four months duration, that on the outer surface of the left forearm, was excised and examined. After excision blood was taken from the out surface but no parasites were found in it nor were they present in blood stained serum obtained by thrusting a capillary pipette though this surface an some distance into the tumour mass. This is a point of some interest.

This sections were made of the growth and stained by Leish-

man's method, with Heidenhain's iron-haematoxylin, with haematin, VAN GIESON'S stain, eosin and methylene blue, haematoxylin and thionin blue and, following NATTAN-LARRIER and BUSSIÈRE [14], with carbol-thionin.

The appearances presented by these sections were much more like the description quoted. There was not nearly so great a proliferation of the rete Malpighi, though here also, in some parts, a tendency to downgrowth and to the formation of cell nests was noted. A study of the sections stained with eosin and methylene blue, however, showed that the cells present in the sub-epidermic layer, answered very closely to those mentioned by WRIGHT. Indeed all the classical signs were to be observed and there could be little doubt that the condition was identical with that found by many observers. In these sections there were not as a whole nearly so many parasites as in those of the small growth first examined and they seemed to be confined to the endothelial cells and the mononuclears. In certain areas, however, sections stained with carbol-thionin and carefully differentiated with spirit showed a heavy infection of the cells.

At certain points, the infiltration of the epidermic layers by the round-celled growth was evident but at most points there still persisted a considerable layer of the rete. We could find no evidence of actual necrosis nor were giant cells visible. It was not until we consulted the recent French work on tropical medicine by JEANSELME and RIST that we found a description of anything like the condition seen in the sections of the first small growth observed. There, however, we came across an excellent account of the histo-pathology of « Bouton d'Orient ». These authors state that the dominant changes consist in a thickening of the rete Malpighi (hyperacanthosi and an incomplete keratinization of the corneal layer (parakeratose). The prickle cells are separated one from the other by an interstitial oedema and perinuclear vacuolation occurs. They go on to describe the state of the sub-epidermic tissue in much the same way as other writers but lay stress on the foci of necrosis and the presence of giant cells. Their diagrams, both of skin sections and of the periphery and centre of a typical inflammatory nodule, are very instructive and save for the absence of cell nests and the presence of the giant cells might apply to our sections of the small growth first removed and studied.

It is then we think evident that the skin disease and consideration is an example of what is called oriental sore but it appears tò be a type not prone to ulceration (1). In this case some of the growths have been present for two years and even when punctured tend to scab and heal immediately. A portion only of the small growth showing the cell-nests was excised. The wound healed rapidly and now the nodule presents much the same aspect as it did before part of it was removed. In the father's case the tumours have persisted unchanged, save as regards size, for six years, in the sister's case for 4½ years. The patient has been very closely questioned on these points and is very definite in his reply.

Has such a condition been previously reported ? With one exception we can find no record of such being the case. Some writers speak of the papules persisting for a long period (CARDAMATIS [15] mentions one of 2 1/2 months) and others of chronic papules which abort but in no instance is any indication given that growths may attain the size they have done in this case without showing any sign, of breaking down (2).

The exception mentioned is given by CAMBILLET [16] who recently described the case of a small native boy in Algiers who presented on the right cheek a tumour with, to judge from the photograph given, must be almost identical with the face growth in our case. It commenced as a small papule, increased in size until, at the time the paper was written, it measured 3 centimetres in diameter and showed no sign of ulceration or discharge. It had persisted for a year in this state. On puncture it yielded blood and « *de petits grumeaux blancs* » and in smears *Leishmania tropica* was found. He concluded that the case was one of « Bouton d'Orient » and certainly this term is much more applicable to his case and ours than that of oriental sore. The latter in any case is a misnomer as instances have been described from in Bahia by Juliano MOREIRA and recently from Bauru in Brazil by LINDENBERG [17], CARINI and PARANHOS [18], who found Leishman bodies present.

We think cases of this kind might with advantage be termed Leishman nodules, as the word nodule sufficiently describes the growth and practically all are agreed that *L. tropica* plays a part, and probably the chief part, in their etiology. It is true that some are apparently anxious to abolish the term *Leishmania* as applied to the parasite altogether and substitute for it *Crithidia* or *Herpetomonas*, but the word is now so familiar, and

(1) Is it not possible that the result depends upon the reaction of the tissue to the virus ? If this be strong the epidermic layers thicken, if weak they are destroyed. It may be so or special forms of *Leishmania* may produce their own specific results, or again symbiosis with cocci or bacteria may play a part.

(2) See, however, note at end of this paper.

in such general use that it might with advantage be retained and applied, in its modified form, as above indicated. Apart from what has been said there is other evidence pointing to this case being one of Leishman nodules.

1. The condition is known to occur in Egypt.

2. Exposed parts of the skin are chiefly affected, the Egyptian fellah being accustomed to work stripped to the waist.

3. The coagulability of the blood is increased; markedly so.

CARTER [19], however, points out that in oriental sore more than one person of a family or house hold is rarely or ever attacked while, as already mentioned, our second case, about to be described, appears undoubtedly to have derived his infection from the first, two of whose family also suffered from the disease. GROS [20] who has published an account of four cases on the Algerian littoral is of CARTER's opinion. In no instance was infection transmitted from his cases to those in contact with them. How close this contact is likely to have been anyone conversant with Eastern customs and usages knows. GROS concludes that « le bouton d'Orient paraît donc peu contagieux ».

The account of our second case is therefore likely to be all the more interesting.

Case II. Yani SULEIMAN.

Age 21. Soldier in N° 4 company, 16 th. Battalion, Egyptian Army, an Egyptian fellah from the village of Ben Abied in the Mudirieh of Minieh, Upper Egypt. He is a sturdy son of the soil, well nourished and more intelligent than his compatriot. He enlisted on the same day as did Case 1 and for the last 5 months the two men have been eating together, and sleeping side by side while they are in the same section of the same company every parade. Patient denies having ever worn the clothes or boots Case 1.

Admitted oct. 30 th. with growths very like those in Case I situated on his left thigh, right knee and left foot. On admission he was noticed also to have a small abscess below the outer canthus of his left eye. This contained pus and was evacuated. It may be said at once that no *Leishmania* were found in the pus.

Family history. — Unimportant. Nothing of interest.

Personal history. — Patient states that as a small child he was possessed of an evil spirit for a year otherwise has always been healthy. No venereal history obtainable and no signs of venereal disease.

History of present illness. — The first growth on the anterior surface of the left thigh appeared 4 months ago i. e. one month after he came into contact with Case I. A second lesser growth, now absorbed into the first, appeared about the same time as did a third growth, accessory to the fused first and second. A fourth on the inner surface of the right knee is three months old and so is a fifth on the dorsum of his left foot about half an

inch fom the bases of his first and second toes. The tumours itch and are painful on pressure.

Clinical Examination. — Showed the patient to be perfectly healthy with the exception of the skin lesions. These are of the same type as in Case I. When punctured they yield blood only and films of this blood show in every instance *L. tropica*. These however are not nearly so numerous as in Case I. The greatest number was found in the knee growth. They occur both free and in the mononuclears and present no special features. A good many of them appear to be smaller than those in Case I. The tumours show no tendency to ulceration and quickly heal under a scab after being punctured. Blood from the skin covering the growths shows no parasites.

The measurements of the growths are as follows :

On the thigh, 1 et 2 combined....	17 mm. × 12 mm.
On the thigh accessory.	7 mm. × 7 mm.
On the knoe	10 mm. × 10 mm.
On the foot	5 mm. × 5 mm.

Blood examination. — The blood coagulates very rapidly. A blood count made by Captain ENSOR on nov. 2 nd. showed 4.700.000 red blood corpuscles and 16.000 leucocytes. It will be remembered that the patient at this time had a boil on his face, probably the cause of the leucocytosis. After a week the leucocyte count dropped to 12.000 although the patient was being treated by Captain ENSOR [21] with tincture of senega according to his methode in Kala-azar cases. As he was anxious to test the effect of the drug the case was handed ever to him and has not been studied so fully by us as was.Case I. It is chiefly of interest in that, it is an example of the transmissibility of the disease and, apparently, of the same type of the disease. What was the agent of transmission ? Was it a bed bug ? This is perhaps the most likely insect for bugs, *C. lectularius* are a common pest in barracks tenanted by Egyptian troops. Next most likely is a *Phlebotomus* said by PRESSAT [22] to be blamed by the fellaheen in Egypt and regarded by SERGENT and others as a possible vector.

This and other questions we would leave to a later paper and conclude by thanking Captain ENSOR S.M.O., Khartoum, for help in connection with the cases and Dr. BEAM for the trouble he took to secure good photographs of these interesting skin lesions.

NOTE. — Since this paper was written a second article [23] by CARTER has appeared in which he draws attention to the various types of oriental sore which exist in India, mentions a non-ulcerating form, apparently not identical with that we have described, and like us, takes exception to the term oriental sore, though without putting forward any substitute. He also refers to the possibility of there being different varieties of *Leishmania,* an observation with which we wholly agree and in the light of which we hope to study the parasites found in the skin lesions described.

Références.

1. Cardamatis J.-P. (May 12 th. 1909). « Leishmanioses en Grèce (Bouton d'Orient) ». *Bull. Soc. Path. Exot.* Paris.
2. Carter, Captain R.-M. (Sept., 11 th. 1909). « Oriental Sore of Northern India, a Protozoal Infection ». *Brit. Med. Journ.*
3. Lazarus-Barlow W.-S. (1903). The Elements of Pathological Anatomy and Histology.
4. Fordyce. (Nov. 1894). *Journ. Cutan. a. Gen. Urin. Diseases.*
5. Jamieson W. Allan (1901). Skin Diseases in Gibson's *Text. Book of Medicine.*
6. Manson Sir P. (1907). Tropical Diseases, 4 th. Ed.
7. Wright J.-H. (Dec. 1903). « Protozoa in a Case of Tropical Ulcer ». *Journ. Med. Research.*
8. Brooke C.-E. (1908). Tropical Medicine, Hygiene and Parasitology.
9. Stephens J.-W.-W. et Christophers S.-R. (1908). The Practical Study of Malaria etc., 3 rd. Ed.
10. Daniels C.-W. (1907). Laboratory Studies in Tropical Medicine, 2 nd. Ed.
11. Scheube B. (1903). The Diseases of Warm Countries, Edited by J. Cantlie.
12. Firth R.-H. (1907). in Allbutt's *System of Medicine,* Vol. II, Part. II.
13. Jackson T.-W. (1907). Tropical Medicine.
14. Nattan-Larrier L. et Bussière A. (Janv. 13 th. 1909) « Répartition des *Leishmania* dans le Bouton d'Orient ». *Bull. Soc. Path. Exot.* Paris.
15. Cardamatis J.-P. *Loc. cit.* and (July 21 st. 1909). « Observations microscopiques sur un Bouton d'Orient non ulcéré. *Bull. Soc. Path. Exot.* Paris.
16. Cambillet (July 21 st. 1909). Un cas de Bouton d'Orient à Flatters (Alger). *Ibid.*
17. Lindenberg A. (May 12 th., 1909). « L'ulcère de Bauru ou le Bouton d'Orient au Brésil. *Ibid.*
18. Carini et Paranhos U. (May 12 th. 1909). « Identification de l' « Ulcera de Bauru » avec le Bouton d'Orient ». *Ibid.*
19. Carter Capt. R.-M. *loc. cit.*
20. Gros H. (June 9 th. 1909). « L'ulcère à *Leishmania* (Bouton d'Orient) sur le littoral algérien ». *Bull. Soc. Path. Exot.* Paris.
21. Ensor. Capt. Howard. (December 1909). The Treatment of Kala-azar by the use of Senega. *Journ. R.A.M.C.*
22. Pressat (1905). Le Paludisme et les Moustiques. Paris.
23. Carter, Captain R.-M. (Nov. 6 th., 1909). « A Note on Oriental Sore ». *Brit. Med. Journal.*

Explication des figures, planches VIII et IX.

Figure 1. Case I. — Growths on face, neck, and left arm. (Nodules de la face, du cou et du bras gauche).

Figure 2. Case I. — Growth on right shoulder and upper arm. Those showing scabs have been punctured. (Nodules de l'épaule droite et de la partie supérieure du bras. Ceux qui montrent les croûtes ont été ponctionnés).

Figure 3. Case I. — Neck growth, twice natural size. (Nodule du cou, 2 fois grandeur naturelle).

Figure 4. — Parasites free and grouped together in the cytoplasm of a large mononucleated cell, the oblong nucleus of which alone shows distinctly. x 700. (Parasites libres et groupés ensemble dans le cytoplasme d'un grand mononucléaire, dont on ne voit distinctement que le noyau).

Figure 5. — Section of small growth first removed showing cell-nests and cellular invasion of the rete Malpighi. x 20. (Section d'un petit nodule montrant les globes épidémiques et l'invasion cellulaire du tissu Malpighien).

Wellcome Research laboratories, Gordon College, Khartoum.

Résumé français par L. NATTAN-LARRIER.

1. Les deux cas de Leishmaniose cutanée, observés en Egypte par MM. D. B. THOMSON et A. BALFOUR, se présentèrent sous un aspect bien spécial : il ne s'agissait pas d'ulcérations, mais de véritables nodules sous-cutanés, tous identiques, dont l'apparence rappelait celle d'une chéloïde.

2. Tous ces nodules affectèrent une évolution très lente : un des malades était atteint depuis plus de 2 ans et la même affection existait chez deux de ses parents, depuis 6 ans et depuis 4 ans et demi.

3. La maladie s'était donc montrée contagieuse dans la famille du premier sujet, qui, à son tour, après une longue cohabitation, en avait contaminé un second ; dans ce dernier cas, la maladie se présenta encore sous le même aspect chéloïdien.

4. Les lésions contenaient toujours des *Leishmania* dont les caractères sont très voisins de ceux de la *Leishmania tropica* ordinaire.

5. La biopsie d'un des éléments permit de constater de très curieuses lésions où s'associaient des formations néoplasiques incontestables (globes épidermiques, effractions du derme, etc.) à des altérations analogues à celles du bouton d'Orient.

6. Les auteurs se demandent si la *Leishmania* qui occasionnait les nodules sous-cutanés de leurs malades appartient à une variété spéciale ou si l'aspect si particulier de l'affection était dû soit à l'atténuation du virus, soit à une infection secondaire.





Fig. 1 et 2.

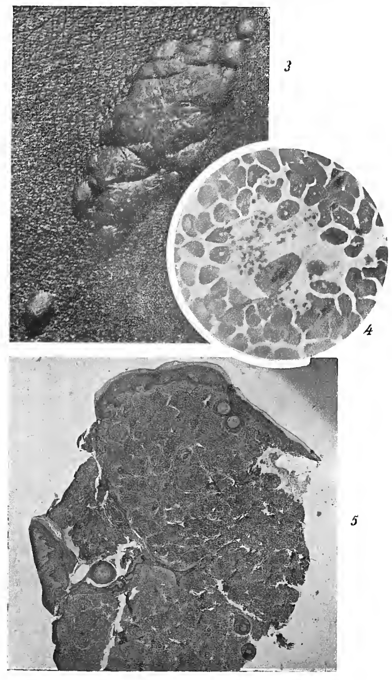


Fig. 3 à 5.

Une seconde espèce d'Œsophagostome parasite de l'Homme

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

Au mois de septembre dernier, nous recevions de Liverpool, par l'intermédiaire du professeur J. W. W. STEPHENS, quelques exemplaires d'un parasite recueilli par M. H. Wolferstan THOMAS, dans l'intestin d'un prisonnier brésilien mort à l'hôpital de Manaos (État d'Amazone).

Il s'agissait d'un Nématode du genre *Œsophagostomum* MOLIN, dont l'étude nous a permis de relever les caractères que voici :

Le corps est cylindroïde, épais, atténué seulement vers les extrémités. Le tégument est strié en travers ; les stries sont espacées de 27 µ au niveau de la terminaison de l'œsophage.

L'extrémité antérieure offre une brève saillie cuticulaire (*bourrelet péristomique*), en arrière de laquelle apparaît un second renflement beaucoup plus ample (*vésicule céphalique*). Cette vésicule s'atténue progressivement en arrière, mais, dans la région ventrale, elle s'arrête brusquement au niveau d'une dépression transversale (*fente ventrale*) dans laquelle vient déboucher le canal excréteur du système aquifère. Un peu en avant de la dépression dont il s'agit, laquelle est située à 360-365 µ de l'extrémité antérieure, la vésicule céphalique offre un faible rétrécissement.

A 500-580 µ de l'extrémité antérieure, existent 2 papilles latérales légèrement asymétriques (*papilles cervicales*).

La marge de la bouche est garnie de 38 lamelles (*coronule externe*) dont l'extrémité libre est semi-circulaire ; immédiatement en arrière de ces lamelles se montrent en nombre double d'autres languettes plus courtes, fortement chitinisées, qu'on peut regarder comme représentant une *coronule interne*. La bouche donne entrée dans une capsule buccale très surbaissée, d'une hauteur moyenne de 22 µ, un peu échancrée en avant sur la ligne médiane dorsale, à la terminaison du court tunnel qui protège le canal excréteur de la glande œsophagienne. La capsule est à sec-

tion ellipsoïde, son grand diamètre, dorso-ventral, mesurant 115 µ, son petit diamètre 95 µ.

Il existe 6 papilles céphaliques traversant le bourrelet péristomique : 2 latérales à base large et à pointe mousse, et 4 submédianes plus longues, plus aiguës, à base cylindrique.

L'œsophage, long de 1 mm. 100 à 1 mm. 200, sur une largeur maxima de 225 à 275 µ, est évasé en entonnoir à l'extrémité antérieure, où sa paroi chitineuse forme 6 grosses côtes ou dents mousses.

Le *mâle* est long de 17 à 22 millimètres, large de 750 µ. Il est pourvu d'une bourse caudale à côtes épaisses : antérieures et moyennes fendues, postérieures et postérieures externes naissant d'un tronc commun, postérieures portant un rameau latéral court, incurvé en dedans et inséré vers leur tiers supérieur. Deux papilles prébursales. Deux spicules égaux, mesurant 1 mm. 380 à 1 mm. 475, à extrémité libre légèrement arquée.

La *femelle* est longue de 16 à 20 mm., large de 900 µ. L'extrémité caudale est brusquement atténuée et terminée par un petit appendice conique parfois retroussé vers la face dorsale, et portant 2 petites papilles. L'anus est situé à 230 µ environ de l'extrémité postérieure, la vulve à 500-525 µ ; ces deux orifices ne donnent lieu à aucune saillie tégumentaire. Les tubes génitaux ont les ovojecteurs très rapprochés ; les utérus sont fort courts, en forme de poche oblongue un peu incurvée.

Aucune des femelles examinées ne contenait d'œufs. Il s'agissait en somme de formes immatures.

Les caractères qui précèdent permettent de classer, sans hésitation, ce parasite dans le genre *Œsophagostomum* MOLIN. Reste à en déterminer l'espèce. Or, l'étude comparative des formes connues permet d'écarter délibérément celles dont les coronules ne comprennent qu'un petit nombre de lamelles, comme l'*Œsophagostomum Brumpti* RAILL. et HENRY, 1905, qui est également parasite de l'Homme.

Le rapprochement s'impose, au contraire, avec les formes possédant des coronules à lamelles nombreuses. L'une de celles-ci a tout d'abord attiré notre attention : c'est l'*Œsophagostomum dentigerum* RAILL. et HENRY, 1906, du Chimpanzé, dont les dimensions, l'armature œsophagienne et la longueur des spicules concordent, d'une façon frappante, avec les particularités relevées dans le parasite brésilien.

Nous soupçonnions, d'ailleurs, une semblable parenté entre celui-ci et l'*Œsophagostomum stephanostomum* STOSSICH, 1904, du Gorille. La description trop sommaire de STOSSICH ne permettait malheureusement pas de se prononcer sur ce point. Mais, grâce à l'obligeance des professeurs SHIPLEY et LEIPER, nous avons pu examiner les exemplaires types de l'espèce et reconnaître que nos prévisions étaient fondées.

De sorte que les parasites de l'Homme, du Chimpanzé et du Gorille nous apparaissent aujourd'hui comme de simples variétés d'une seule et même espèce.

Les différences que nous avons pu relever entre ces trois formes sont, en effet, de faible importance. Celles qui nous ont paru constantes résident surtout dans la bourse caudale des mâles.

Chez l'*Œs. stephanostomum* type, le rameau externe de la côte postérieure s'insère sensiblement au quart supérieur de la partie libre de cette côte et se porte directement en dehors.

Dans la var. *dentigera*, ce rameau s'insère au tiers supérieur et se recourbe en dedans pour suivre une direction parallèle à celle du rameau principal.

Dans la variété brésilienne, il s'insère au tiers supérieur et se recourbe en dedans pour se rapprocher du rameau principal. Il semble, enfin, que l'extrémité caudale de la femelle subisse ici un rétrécissement beaucoup plus brusque que dans les 2 formes précédentes. Nous proposons de dénommer ce nouveau parasite de l'Homme *Œs. stephanostomum*, var. *Thomasi*. Si l'on est amené à lui attribuer un rang spécifique, il deviendra naturellement *Œs. Thomasi*.

C'est la première fois que ce parasite est observé — ou tout au moins reconnu — chez l'Homme. Il est vraisemblablement assez rare : bien qu'il ait pratiqué environ 750 autopsies à Manaos, M. THOMAS ne l'avait pas rencontré jusqu'à présent.

D'autre part, la présence d'Œsophagostomes chez les Singes américains ne semble pas avoir encore été signalée. M. THOMAS lui-même en a vainement cherché sur une cinquantaine de petits Singes provenant des bords de l'Amazone et des rivières Purus, Javary, Napo et Madeira.

Aussi bien, la parenté de l'Œsophagostome humain avec ceux du Chimpanzé et du Gorille tendrait-elle à lui assigner une origine africaine.

Voici maintenant les renseignements qui nous ont été commu-

niqués par M. H. Wolferstan Thomas, sur les conditions dans lesquelles a été rencontré cet intéressant parasite.

L'histoire clinique du patient qui l'a fourni est malheureusement très restreinte.

Autant qu'on a pu le reconnaître, il s'agissait d'un homme d'environ 36 ans, natif du district de Purus, dans l'État d'Amazone. Les indigènes de ces régions émigrent d'une rive à l'autre du fleuve, travaillant pour le compte des collecteurs de caoutchouc, de sorte qu'il est impossible de préciser la localité où cet homme a pu s'infester. Comme prisonnier, il fut admis à l'hôpital public de Santa-Casa, à Manaos, pour cause de dysenterie grave et de malaria. Délirant à son entrée, il tomba immédiatement dans le coma et succomba au bout de 3 jours. Aucun examen des selles n'avait été effectué.

L'autopsie fut pratiquée 10 heures après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen: péritonite ancienne localisée à droite; adhérence entre l'épiploon, l'intestin grêle, le cæcum et le côlon ascendant; de même entre le diaphragme, le foie et la rate; lésions accusées de périsplénite. Force est donc d'enlever d'une seule masse la totalité de l'intestin, qui est conservé dans le liquide de Kaiserling.

A la simple inspection, des nodules sont constatés sur les parois de l'iléon, du cæcum et du côlon; en libérant ces segments de leurs adhérences, la rupture de l'un des nodules donne issue à un petit ver.

Intestin grêle. — L'examen de la surface *externe* révèle la présence, sur une longueur de 1 m. environ, à partir de la valvule iléo-cæcale, de petites tumeurs molles, particulièrement abondantes et accusées dans le tiers voisin de la valvule. Ces tumeurs paraissent occuper la surface externe de la musculeuse, immédiatement au-dessous du péritoine. On peut en compter facilement 37. Les plus petites sont ovoïdes et mesurent jusqu'à 9 mm. de long sur 7 de large et 8 de hauteur; d'autres sont plus déprimées, en forme de boutons; d'autres encore présentent l'aspect de masses allongées de 14 à 23 mm. de long sur 6 d'épaisseur et 4 à 9 de hauteur. Elles sont opaques, de teinte noir grisâtre, parfois avec quelques points ocracés. Quelques-unes se trouvent le long de l'insertion du mésentère, d'autres occupent les côtés ou la surface supérieure du tube intestinal. L'incision de

ces tumeurs y révèle la présence d'un petit ver au milieu d'une masse brunâtre semi-liquide.

Intérieur. — L'intestin grêle ouvert laisse voir une vingtaine de nodules vermineux de la grosseur de petites fèves, en saillie sur la muqueuse.

En 2 points, les parois de ce segment intestinal sont extrêmement minces et sacciformes. A chaque extrémité des poches, existent de très grands nodules qui, développés dans la sous-muqueuse et disposés parallèlement à l'insertion du mésentère, se sont fixés aux parois des 2 côtés, et ont, de la sorte, rétréci la lumière de l'intestin, déterminant une constriction plus ou moins effective, qui rend difficile l'introduction de l'extrémité du petit doigt. Ces dilatation locales donnent à l'intestin un aspect bosselé. Les plaques de PEYER sont légèrement hypertrophiées, et la muqueuse montre des traces d'inflammation.

CÆCUM. — *Surface externe.* — Les parois sont marbrées de taches irrégulières d'un noir bleuâtre, surtout le long des bandes longitudinales antérieure et postérieure. Ces plaques sont sous-péritonéales; elles contiennent des vers enkystés.

L'*appendice*, à son insertion sur le cæcum, est entouré de deux côtés par une masse fluide qui en réduit la lumière au point de rendre presque impossible le passage d'une sonde. Près de la pointe de l'appendice, un nodule en forme de fève, de 8 mm. sur 10, occupe les couches musculaires externe et sous-péritonéale de la paroi, sans faire saillie à l'intérieur. A l'examen microscopique, on découvre, à son voisinage, deux autres petites tumeurs situées dans la sous-muqueuse.

Intérieur. — A noter l'extrême rigidité des parois du cæcum et de la première partie du côlon ascendant. Le cæcum ouvert, on y remarque une série de cordons saillants, opaques, rayonnants, longs de 1 à 5 cm., à base large de 9 à 22 mm. On apprécie mieux l'étendue de ces cordons en les regardant par transparence. Ils sont situés entre les couches musculaires interne et sous-muqueuse, et sont constitués par plusieurs nodules étroitement rapprochés. Dans chacun de ceux-ci se trouve un Œsophagostome immature.

La valvule iléo-cæcale est épaissie et très rigide. Cinq petits kytes sous-muqueux en occupent les parois.

CÔLON ASCENDANT. — Offre un grand nombre de tumeurs, disposées transversalement et paraissant plus nombreuses le long

de la paroi postérieure. La plupart siègent entre les couches musculaires sous-muqueuses et forment des saillies très accusées dans la cavité. Un grand nombre sont globuleuses ou ovoïdes et groupées en séries de 2 à 3 cm. de longueur. D'autres occupent le « plica sigmoidea ». Elles ne paraissent pas communiquer les unes avec les autres.

Il en existe plusieurs de 18 mm. sur 10, assez saillantes dans la lumière de l'intestin pour déterminer une obstruction manifeste. Les parois du côlon sont, par places, d'une extrême minceur et montrent en ces points un grand nombre de tumeurs dans la tunique musculaire.

Extérieur. — Le long des bandes longitudinales antérieure et postérieure, on remarque des masses bleuâtres, foncées, situées entre la musculeuse et le revêtement péritonéal. Les parois intestinales sont fortement épaissies, et une incision superficielle y montre une masse fibroïde dure, épaisse de 9 à 12 millimètres, creusée de petites cavités de 3 mm. sur 5, où se voient des fragments de vers. En beaucoup de points, le long de la paroi postérieure, il est impossible de pratiquer une incision sans ouvrir quelqu'un de ces kystes. Un grand nombre paraissent s'être disséminés vers la muqueuse et vers les couches musculaires externes, constituant des nodules qui font saillie sur les surfaces interne ou externe du côlon.

Dans chacun de ces kystes sous-muqueux, on trouve, au milieu d'une masse semi-liquide, brun grisâtre ou brun noirâtre, un ver tantôt enroulé sur lui-même, tantôt étendu, avec la tête généralement enfoncée dans la musculeuse. A côté du ver, on remarque parfois une enveloppe membraneuse qui paraît être l'indice d'une mue. Quelques kystes offrent des taches ocracées; ce sont des zones nécrosiques, dans lesquelles se rencontrent des microcoques prenant le Gram aussi bien que des bacilles ne prenant pas le Gram, avec de nombreux globules de pus et des cellules épithéliales dégénérées.

Les kystes hémorragiques sous-péritonéaux sont constitués principalement par des globules sanguins dégénérés et des granulations pigmentaires donnant la réaction du fer. Les vers y contenus ne paraissent pas aussi avancés dans leur développement que ceux des kystes sous-muqueux. Très souvent il semble avoir existé une communication entre un kyste sous-péritonéal et un kyste sous-muqueux. Des traces évidentes de cicatrisation

se révèlent dans certains kystes qui ne renferment pas de vers et dont les parois sont étroitement rapprochées.

On a observé, au niveau d'une adhérence entre l'intestin grêle et l'épiploon, un petit ganglion kystique contenant un ver de taille moyenne. Deux autres ganglions ont présenté de grands kystes vides. Tous les ganglions mésentériques et rétropéritonéaux étaient fortement hypertrophiés.

Le nombre des tumeurs visibles à l'œil nu dépassait 187. Elles couvraient tout le cæcum et 22 cm. du côlon ascendant.

Sur 53 kystes qui ont été ouverts, 16 contenaient des vers mâles et 37 des femelles. Il n'existait qu'un seul individu dans chacun d'eux. Plusieurs kystes du cæcum et du côlon étaient vides. 2 femelles immatures ont été trouvées libres dans les matières du côlon. On n'a pu découvrir dans les fèces un seul œuf d'Œsophagostome.

Il existait quelques Ankylostomes.

M. Brumpt. — La localisation des tumeurs à Œsophagostome dans le gros intestin et l'intestin grêle est très curieuse ; dans le cas que j'ai découvert en Afrique en 1902 et qui était le premier cas observé chez l'homme, les tumeurs, qui atteignent parfois le volume d'une noisette, étaient toutes dans le cæcum et le gros intestin. L'individu qui hébergeait ces vers vivait de fruits et de racines au bord de l'Omo (Lac Rodolphe) dans une forêt galerie où abondaient les Cynocéphales et les Colobes ; c'est de ces singes que l'homme avait dû prendre la maladie. L'espèce africaine *Œsophagostomum Brumpti* Railliet et Henry est d'ailleurs totalement différente de l'espèce américaine.

Ouvrages reçus

Boletin de Medicina, Manizales, Colombie, n° d'octobre 1909.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. XLIX, f. 5, 1909.

J.-J. Kunst. L'*Anchylostoma duodenale*.
H.-M. Neeb. Parthogénèse du parasite tropical.

De Vogel. *Myzomyia rossii* comme convoyeur du Paludisme.
H. Wuller. Béribéri.
Jeronimus. Action de l'arsenic et des préparations arsenicales contre le surra et les piroplasmoses.
J.-J. van Loghem. Choléra à Deli.

Anales del Instituto medico nacional, Buenos-Ayres, t. X, 1908, 3 fascicules.

Indian Civil Veterinary Department Memoirs, n° 1. J. D. E. Holmes. Report of the research work of the Imperial bacteriological Laboratory Muktesar 1908-09 (Surra, Charbon symptomatique, Peste bovine, Septicémie hémorragique, Streptotrichose, Piroplasmose bovine).

Amtsblatt für das Schutzgebiet Togo, n°s 43, 11 oct. 1909.

Zupitza. Bericht der Schlafkrankheits-Kommission in Togo über die Zeit vom. I. April, bis 30. Juni 1909.

L. Dyé. De la destruction des moustiques. Extrait de la *Revue d'hyg. et de méd. trop.*

A. Mouchet et L. Dyé. Contribution à l'étude des larves cuticoles d'œstrides américains. Extrait de la *Revue d'hyg. et de méd. trop.*

Sleeping sickness bureau.

N° 11. — The transmission of Trypanosomes.
Report of the french commission.
Report of the German commission.
Diagnosis of trypanosomiasis.
Treatment of trypanosomiasis.
Changes in metabolism in trypanosomiasis.
Try. dimorphon.

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, t. XIII.

N° 22. — R. Dorr et K. Russ. Weitere. Untersuchungen über das Pappatacifieber.
Mohn. — Spirochätenerkrankungen der Hühner in Kamerun.
Deutsches institut für ärtzliche mission.

Sanidad y Beneficencia, t. I, n° 3.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1909

PAGES

PAGES

M

N

O

P

Q

R

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

C

H

I

J

PAGES

K

L

M

R

S

T

V

W

Y

Z

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.